JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Dr. Bohn in Königsberg, Prof. Bokai in Pesth, Dr. R. Demme in Bern, Prof. Ebert in Berlin, Dr. R. Förster in Dresden, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Löschner in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Prof. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Dr. Schott in Wien, Dr. Schuller in Wien, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Steiner in Prag, Prof. Streckeisen in Basel, Dr. B. Wagner in Leipzig und Prof. Widerhofer in Wien

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Schuller**,
Dr. **Steffen**, Dr. **B. Wagner**.

Erster Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1868.

Inhalt des ersten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 25. November 1867):

Zweites Heft

(ausgegeben am 25. Februar 1868):

Drittes Heft

(ausgegeben am 25. Mai 1868):

Viertes Heft

(ausgegeben am 10. September 1868):

Berichtigung.

Die im 3. Heft dieses Jahrbuchs, S. 243 Anmerkung, citirte Notiz von Rehn ist vom Jahre 1867, nicht 1866, wie irrthümlich angegeben. Binz.

I.

Ueber Studium der Kinderkrankheiten und über Kinderspitäler.

Von Dr. A. STEFFEN.

Wie es Sitte ist, dass bei literarischen Unternehmungen Zweck und Tragweite derselben im Eingange angedeutet wird, so halte ich für nothwendig, den Standpunkt des jetzt von einer veränderten Redaktion geleiteten und von zahlreichen pädiatrischen Kräften Deutschlands vertretenen Jahrbuches einer kurzen Besprechung zu unterziehen.

Indem wir bestrebt sind, auf dem Boden der heutigen Forschungen und Erfahrungen und auf dem Wege exakter naturwissenschaftlicher Untersuchungen die Physiologie und Pathologie des Kindesalters zu fördern und diesem Zwecke sämmtliche hierher bezügliche Hülfswissenschaften dienstbar zu machen, haben wir das Ziel vor Augen, dieses Jahrbuch zum Sammelplatz der neueren Forschungen auf dem Gebiet der Kinderheilkunde zu gestalten und die bisher in verschiedenen Zeitschriften zerstreut erscheinenden Aufsätze über Kinderkrankheiten hier zu vereinigen. Wir bezwecken hiermit nicht allein die Förderung der theoretischen Wissenschaft, sondern wir wollen auch dem praktischen Arzte die Forschungen und Erfahrungen bieten, welche ihn befähigen, die Fortschritte der Wissenschaft zu begleiten und dieselben zum Besten der ihm anvertrauten Kranken zu benutzen. Wir streben auf diesem Wege zugleich an, das Interesse für die Krankheiten des kindlichen Alters zu vermehren, zu eingehenderem Studium derselben anzuregen, und hoffen, dass mit der Zeit unsere Bemühungen dadurch gekrönt werden, dass man diesem Zweige der Wissenschaft auf den Hochschulen den ihm gebührenden Rang einräumt, d. h. dass man denselben nicht mehr als nebensächlich und, ich möchte beinahe sagen, nur als geduldet ansieht, sondern dass man das Studium der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters zu einem obligatorischen macht und Kinderkliniken stiftet,

welche zu einem gründlichen Studium der Kinderkrankheiten und für exakte Forschungen unentbehrlich sind.

Es möchte fast überflüssig erscheinen, die Wichtigkeit des Studium der physiologischen und pathologischen Verhältnisse des kindlichen Alters, deren Kenntniss sowohl für den wissenschaftlichen Theoretiker wie für den praktischen Arzt nothwendig ist, besonders betonen zu wollen. Diese Auffassung von der Wichtigkeit des Studium wird indess von gar vielen Seiten zur Zeit noch nicht getheilt, und es ist desshalb Sache dieses Jahrbuchs, derselben die gebührende Verbreitung und Anerkennung zu verschaffen.

Sehen wir uns zunächst auf den Hochschulen um, von welchen Ideen sowohl des Lehrers als der Lernenden das Studium der Kinderkrankheiten getragen, mit welchen Hülfsmitteln dasselbe betrieben wird, und welche Früchte davon sowohl der theoretische Mediciner als der angehende praktische Arzt in den Beginn seiner Laufbahn mitnimmt. Auf den wenigsten deutschen Hochschulen werden Kinderkrankheiten als ein specielles Fach angesehen und behandelt. Das spärliche Material, welches den Studirenden davon in den inneren und chirurgischen Kliniken unter die Augen kommt, ist nicht geeignet, ihnen den nothdürftigsten Begriff von den Kinderkrankheiten zu geben. Bei reichlichem poliklinischen Material kann mancherlei auf diesem Gebiet vorgeführt und gelernt werden, doch bleiben auch diese Erfahrungen nur Stückwerk, weil eine gründliche Untersuchung und Beobachtung, wie man dieselbe von einem klinischen Spital erfordert, in den Wohnungen der ärmeren Familien überhaupt nicht, oder nicht mit der nöthigen Regelmässigkeit und Sicherheit gemacht werden kann.

Vielseitig hört man auf den Universitäten das Studium der Kinderkrankheiten überflüssig nennen. Man meint mit der Physiologie und Pathologie der Erwachsenen die ausreichende Grundlage zu haben, auf welcher sich in der Praxis die Einsicht in die analogen Processe des kindlichen Alters aufbauen lasse; und was gar die Therapie betrifft, glaubt man mit der nöthigen Verkleinerung der Dosen der Arzneimittel alles thun zu können, was nöthig ist. Dass bei solchen Auffassungen von keiner Seite her ein reger Trieb vorhanden ist, Kinderkliniken zu gründen, ist selbstverständlich. Man sagt, dass die Specialfächer der Medicin sich zu sehr auszubreiten und zu vertiefen suchten und desshalb zu viele Ansprüche machten. Zunächst macht man jetzt der Augenheilkunde die längst verdiente Concession und geht mit dem Plan um, allmählig besondere Kliniken an den Universitäten für dieselbe zu errichten, wo sie noch fehlen. Die Kinderheilkunde mit der Gründung der ihr so nöthigen Kliniken steht in fernerer Linie. Mögen daher die Träger dieses Specialfaches mit allen

Kräften bestrebt sein, demselben die nöthige Geltung und Anerkennung zu verschaffen, um das vorgesteckte Ziel zu erringen.

Besondere ordentliche Professuren für Kinderheilkunde existiren auf den deutschen Universitäten mit Ausnahme von Würzburg nicht. Auf vielen kleineren Hochschulen ist die Kinderheilkunde der Professur für Geburtshülfe zugewiesen. Da den Geburtshelfern aber nur ein sehr beschränktes Material von Kinderkrankheiten zu Gebote steht, und rein theoretische Vorträge nicht viel Nutzen stiften können, so liegt auf der Hand, dass unter solchen Verhältnissen, selbst bei dem besten Willen der Lehrenden, wenig für die Kinderheilkunde geleistet werden kann.

Von sämmtlichen deutschen Universitäten besitzen nur Berlin, Leipzig, Wien, Prag, München und Würzburg eine Kinderklinik. Nur in Berlin und Würzburg ist dieselbe ein integrirender Theil der Universität, während an den übrigen Orten die Stiftung derselben aus privaten Mitteln erfolgt ist und die Erhaltung grösstentheils auf demselben Wege geschieht. In Berlin bildet die Kinderklinik eine Abtheilung des Charitékrankenhauses, in Würzburg eine Abtheilung des Julius-Hospitals. In Wien, Prag und München sind besondere Kinderspitäler gebaut und der klinischen Benutzung übergeben worden. In Leipzig befinden sich die Räume des Kinderspitals in einem gemietheten Lokal. Mit Ausnahme von München ist jedes dieser Kinderspitäler mit einer mehr oder minder umfangreichen Poliklinik verbunden. In München ist die Poliklinik für kranke Kinder völlig vom Kinderspital getrennt und einer anderen Leitung unterworfen.

Auf den übrigen vierzehn deutschen Universitäten giebt es keine Kinderkliniken. Um diesem Mangel einigermassen abzuhelfen, haben an einzelnen Hochschulen Universitätslehrer private Polikliniken gestiftet, wie dies auch bereits in Berlin und Wien neben den Polikliniken der Kinderspitäler geschehen ist, und ertheilen in diesen Instituten theoretischen und praktischen Unterricht. Leider können bei dem redlichsten Streben der Lehrer und Lernenden diese poliklinischen Institute die Genauigkeit, Gründlichkeit und Stetigkeit der Untersuchungen und Beobachtungen, welche ein Kinderspital zu bieten vermag, nicht ersetzen. Häufig leiden sie indess noch an einem anderen sehr fühlbaren Mangel; sie entbehren nämlich zu oft des hinreichenden Materials!

Ueberblicken wir nun das, was auf sämmtlichen deutschen Universitäten für Kinderheilkunde geboten wird, so unterliegt es keinem Zweifel, dass dem Bedarf durchaus nicht Genüge geschieht. Es fragt sich, wie sich die Studirenden diesen Verhältnissen gegenüber verhalten.

Eine grosse Zahl derselben vollendet ihr Studium auf kleinen Universitäten, wo ihnen der klinische Unterricht sehr

selten Kinderkrankheiten vor die Augen führt. Selbst die privaten Polikliniken, die sich auf einzelnen dieser Hochschulen befinden, werden von den Studirenden nur spärlich und von den meisten ausserdem mit geringem Interesse besucht. Der Grund hiervon liegt zunächst darin, dass das Studium der Kinderkrankheiten nicht obligatorisch ist, die Studirenden also mit Recht der Auffassung huldigen können, dass der fleissige Besuch der Kliniken Erwachsener ihnen die hinreichende Grundlage zur Behandlung kranker Kinder abgeben werde. Nächstdem lässt das Interesse an einer Poliklinik nach, wenn nicht hinreichendes Material, und namentlich wenn nicht ausreichender Wechsel desselben vorhanden ist. Neben manchen anderen Ursachen liegt der Grund für den Mangel des Materials zum grossen Theil darin, dass einer solchen Poliklinik kein Spital zur Seite steht, welches den schwereren und interessanteren Fällen Aufnahme gewähren könnte. Es ist der Erfahrung gemäss, dass eine Menge von poliklinisch vorgestellten Fällen von den Angehörigen gern einem Spital übergeben werden würden, dass die letzteren aber, namentlich wenn nicht sorgsame Behandlung seitens des poliklinischen Instituts in ihrem Hause stattfinden kann, und wenn die Arzneien ausserdem nicht unentgeldlich geboten werden können, bald müde werden, die kranken Kinder wieder vorzustellen und desshalb entweder nach kurzer Frist ganz fortbleiben, oder nach längeren und unregelmässigen Pausen die Kranken wieder bringen, unter welchen Verhältnissen weder von genügender Beobachtung, noch von ausreichender Behandlung die Rede sein kann. Bei dieser Sachlage findet sich unter den Studirenden gewöhnlich nur eine kleine Zahl, welche ein ernsthaftes Interesse für die Kinderheilkunde zeigt. Das Streben derselben pflegt aber auch allmählig zu erlahmen, weil gründliche und wiederholte Untersuchungen und Beobachtungen, welche für das Studium und die Beurtheilung der Kinderkrankheiten unerlässlich sind, wegen der angedeuteten Verhältnisse in den poliklinischen Instituten nur selten ausführbar sind. Endlich ist ein grosser Mangel dieser letzteren, dass, da in vielen Fällen der fernere Verlauf der Krankheit der Beobachtung entzogen wird, bei den lethalen Ausgängen nur selten von Sektionen die Rede sein kann.

Hat jemand ausschliesslich auf kleinen Universitäten studirt und das Ziel vor Augen, sich als praktischer Arzt niederzulassen, so geschieht dies entweder bald nach vollendetem Examen, oder es werden auf einer kürzeren oder längeren Reise grössere Universitäten berührt. Im letzteren Fall wird dann die Sitte festgehalten, einen sogenannten Cursus in einer Kinderklinik, der mehrere Wochen durchschnittlich dauert, durchzumachen. Auf diesem Wege kann man sich eine oberflächliche Kenntniss einer gewissen Zahl von Kinderkrankheiten

erwerben, und diese Kenntniss ist noch immer besser als gar keine, namentlich wenn sie den Antrieb dazu giebt, auf dem einmal gewonnenen Boden rege fortzuarbeiten. Jedoch kann man sich der Beobachtung nicht entziehen, dass eine Menge von jungen Leuten diese Curse nur sehr oberflächlich benutzt, theils überhaupt aus Mangel an Interesse, theils aus dem Grunde, weil die Bruchstücke dieses Specialfaches sie nicht zu befriedigen und genug anzuregen vermögen. Daneben sieht man allerdings auch eine Zahl von Medicinern, welche sich mit Liebe und Ernst der Kinderheilkunde widmen und durch längeren und häufigen Besuch des Spitals tüchtige Kenntnisse in diesem Fach verschaffen; jedoch ist diese Zahl immer die bei weitem kleinere.

Treten nun diese jungen Aerzte gleich nach Absolvirung der Examina oder nach flüchtigem Besuch von Kinderkliniken in die Praxis, so erfahren sie zu ihrer Sorge, wie wenig sie mit der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters vertraut sind. Sie verstehen nicht ein Kind exakt zu untersuchen, werden auch, wenn das Kind klein ist, durch das Geschrei desselben und die Sorge der Angehörigen unruhig gemacht und sollen dann auf unklare Erkenntniss ihre Urtheile und die Therapie begründen. Ein Theil dieser Aerzte arbeitet sich allmählig im Laufe der Jahre mit vieler Mühe und Anstrengung und anfangs gewiss nicht zum Besten der ihnen anvertrauten Kranken hindurch und sammelt sich die nöthigen Kenntnisse für die Praxis, welche das Studium der Kinderkrankheiten auf der Universität ihnen mit einem viel geringeren Aufwand von Mühe und Zeit und ohne bittere Erfahrungen rechtzeitig hätte bieten können. Ein anderer Theil wird nie heimisch auf dem Gebiet der Kinderheilkunde.

Günstiger liegen die Verhältnisse für die jungen Mediciner, welche auf Universitäten studiren, an denen sich Kinderkliniken befinden. Abgesehen davon, dass hier die nöthigen Untersuchungen und Beobachtungen einzelner Fälle im Spital statthaben können, wird ihnen daneben in der Poliklinik mit kurzen kräftigen Zügen der Ueberblick über eine Menge von Kinderkrankheiten verschafft. Zwar werden auch diese Kinderkliniken, da das Studium der Kinderheilkunde nicht obligatorisch ist, nicht so zahlreich besucht wie die übrigen Kliniken. Der Grund liegt theils in dem mangelnden Interesse, theils darin, dass ein gründliches Studium dieses Specialfaches viel angestrengte Arbeit und Ausdauer verlangt. Indessen wird in diesen Spitälern die Wissenschaft nach Möglichkeit gefördert und werden von den Studirenden manche sowohl nach Ausbreitung wie nach Tiefe tüchtige Kenntnisse erworben. Es kann im übrigen nicht verhehlt werden, dass das Aufblühen von einzelnen dieser Kliniken unt[illegible]issen äusseren Verhältnissen krankt, deren Aenderu[illegible]eit Jahren

angestrebt worden ist, bisher aber noch nicht hat erzielt werden können.

Stellen wir diesen vorhandenen Verhältnissen unsere Auffassung gegenüber, so betonen wir vor allen Dingen, dass das Studium der Kinderheilkunde obligatorisch sein müsse, soweit man überhaupt an diesem Zwange noch festzuhalten gewillt ist. Unserer Ansicht nach müsste dieser Zwang darin seinen Ausdruck erhalten, dass beim Staatsexamen in diesem speciellen Fach examinirt würde.

Es scheint uns auf der Hand zu liegen, dass, so nothwendig für das richtige Verständniss der Anatomie und Physiologie Erwachsener die Entwicklungsgeschichte der Anatomie und Physiologie des kindlichen Alters ist, ebenso für die richtige Auffassung der Pathologie Erwachsener die Pathologie des Foetus und des Kindesalters nicht entbehrt werden könne. Wenn auch diese Fächer, wie dieselben ein verschiedenes Lebensalter des Menschen betreffen, sich einander ergänzen und aufklären, so steht doch fest, dass zur richtigen Erkenntniss und Würdigung der Physiologie und Pathologie Erwachsener die Kinderheilkunde wichtiger und nothwendiger und eher Licht darauf zu werfen geeignet ist als umgekehrt. Nimmt man dies als feststehend an, so ist die Kenntniss von der Physiologie und Pathologie des Foetus wie des Kindesalters weder für den wissenschaftlichen Theoretiker noch für den Praktiker zu entbehren. Physiologische und pathologische Entwickelungsgeschichte können in den Fächern der Physiologie und pathologischen Anatomie ihre Erledigung finden. Wie steht es aber mit der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters? Ist man wirklich im Stande, in den meisten Fällen auch nur einigermassen sichere Schlüsse aus analogen Verhältnissen erwachsener Körper zu ziehen?

Beginnen wir mit der Physiologie und greifen wir beispielsweise den Vorgang der Ernährung heraus. Es ist bekannt, ein wie grosser Unterschied zwischen der Ernährung gesunder Erwachsener und Kinder, namentlich je jünger die letzteren sind, besteht. Kann man diesen Vorgang bei Erwachsenen mit Klarheit beurtheilen, wenn man denselben bei Kindern vom ersten Lebenstage an nicht bereits gekannt hat, soweit die Wissenschaft ihn uns bis jetzt vorzustellen vermag? Noch viel deutlicher wird der Mangel, sobald dieser Process auf das Gebiet der Pathologie versetzt wird. Theils in Folge angeborener Anlage, noch mehr aber bedingt durch mangelhafte Lebensweise und unzweckmässige Nahrung sehen wir einen Zustand sich im kindlichen Körper heranbilden, der unter dem Sammelnamen der Skrophulosis bekannt ist und hauptsächlich darin besteht, in verschiedenen besonders dazu disponirten Organen theils ohne erkennbare Ursachen theils durch äussere Insulte eine vermehrte Zellenbildung wach zu rufen, welche aber

gerade in Folge der zu reichlichen Bildung das Gesetz der Unvollkommenheit in sich trägt, indem die Zellen nicht zur lebensfähigen Entwickelung gelangen, sondern frühzeitig den retrograden Weg der Verfettung und des Zerfalls gehen. Von diesem Process finden wir im kindlichen Alter die Haut, die Knochen, die oberflächlich gelegenen Lymfdrüsen, sowie die Bronchial- und Mesenterialdrüsen vornehmlich ergriffen. Nicht selten finden wir den gleichen Vorgang in den Drüsen der Darmschleimhaut. Von ausserordentlicher Wichtigkeit ist endlich diese Disposition bei den Lungenentzündungen, namentlich der circumskripten, auf dem Wege der Bronchialverzweigungen sich entwickelnden Form. Von dieser ist es wieder seltener die akute als die sogenannte chronische Pneumonie, welche häufig mit Verfettung und Zerfall der Entzündungsprodukte einhergeht, als deren Folge Bildung von Exkavationen in der Lunge und das Bild der sogenannten floriden Phthisis entsteht. Wenn dieser eben mit kurzen Zügen beschriebene, dem kindlichen Alter angehörige Process, der zuweilen als solcher noch in das mannbare Alter hineingreift, oder als Disposition seine Schatten weit über das Kindesalter hinauswirft, nicht genügend bekannt ist, wie will man sich die käsigen Pneumonieen in der Blüthezeit des Lebens und bei Erwachsenen erklären, und auf welche Einsicht und Grundsätze basirend soll die Prophylaxis bei den zu sog. skrophulösen Processen Disponirten und die Behandlung eingeleitet werden? Wie soll überhaupt die Disposition zu diesen Krankheitsformen erkannt werden, wenn man mit dieser dem Kindesalter eigenthümlichen Krankheit vorher nicht hinreichend vertraut gewesen ist? Ich stimme darin vollkommen mit Niemeyer überein, dass gerade bei diesen sog. chronischen, nur Verkäsung des Produkts neigenden Pneumonieen der Therapie viel zu thun übrig bleibt, und dass besonders die Prophylaxis der dazu disponirten Persönlichkeiten, deren Anlage eben aus dem kindlichen Alter datirt, von äusserster Wichtigkeit ist. Ich kann aber Niemeyer nicht beipflichten, wenn er annimmt, dass diese käsigen, unter dem Bilde einer floriden Phthisis verlaufenden Pneumonieen im kindlichen Alter seltener vorkommen als späterhin. Ich wenigstens kann die Versicherung geben, diese käsigen Pneumonieen in den verschiedensten Abschnitten des kindlichen Alters in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspital sehr oft beobachtet und durch die Autopsie nachgewiesen zu haben.

Bei der Skrophulosis reichen die letzten Ausläufer des Processes oder die Disposition zu mit dieser Ernährungsstörung in Zusammenhang stehenden Vorgängen oft in das erwachsene Alter hinein, man kann also in gewisser, wenngleich sehr mangelhafter Weise die Erfahrungen, welche man bei Erwachsenen über diese Krankheit gesammelt hat, auf

das kindliche Alter übertragen. Wie will man aber aus der Physiologie und Pathologie Erwachsener Ernährungsstörungen beurtheilen, welche ausschliesslich dem kindlichen Alter angehören, wie die Rhachitis, ein Process, der heutigen Tages an Häufigkeit in den grossen Städten erstaunlich zunimmt? Welche Erfahrungen glaubt man in Bezug auf andere, dem kindlichen Alter in Form und Verlauf wenigstens eigenthümliche Processe, wie gewisse Krankheiten der Mundschleimhaut, des Kehlkopfes, oder wie Noma aus der Pathologie und Therapie Erwachsener gewinnen zu können? Aus welchem Abschnitt des Lebens sollen die nöthigen Forschungen und Beobachtungen über die akuten Exantheme, wie Scharlach und Masern gemacht werden, wenn nicht aus der Periode des Kindesalters?

Es ergiebt sich zunächst, dass die nöthigen Kenntnisse in der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters nicht gesammelt werden können ohne ein gründliches Studium dieses Specialfaches, dass dasselbe daher sowohl vom wissenschaftlichen Theoretiker, wenn derselbe nicht einseitig und auf diesem Gebiet fremd bleiben will, betrieben werden muss, als noch vielmehr von demjenigen, welcher sich der Laufbahn des praktischen Arztes widmen will, weil die Krankheiten des Kindesalters unter allen Fällen, welche ihm zur Behandlung kommen werden, die verhältnissmässig grösste Zahl bilden werden. Es ist besonders desswegen für den praktischen Arzt so nothwendig, mit den Kinderkrankheiten genügend vertraut zu sein, weil, da die Entwickelungsprocesse des kindlichen Körpers auf normalem Wege rasch vorschreiten, deren Ausbildung, sobald dieselben auf das pathologische Gebiet abgelenkt sind, mit gleicher Schnelligkeit erfolgt. Es ist desshalb nicht allein eine schnelle und klare Erkenntniss des vorhandenen Vorganges und ein entschiedenes therapeutisches Eingreifen nothwendig, sondern es kommt in vielen Fällen noch mehr darauf an, die vorliegenden Bedingungen zur Entwickelung einer bestimmten Krankheit frühzeitig erkannt und durch Anwendung der geeigneten Mittel diese Entwickelung verhindert oder wenigstens gemildert zu haben.

Wie nun keine Wissenschaft auf dem Boden des Erworbenen stehen bleiben und ruhen darf, sondern nur im Strome der freien Forschung gedeihen kann, so besteht auch für das Gebiet der Physiologie und Pathologie des Kindesalters die Nothwendigkeit reger und frischer Arbeit, exakter Beobachtung und Untersuchung. Was auf diesem Felde aber mehr noch als auf anderen Gebieten der Medicin zu ernster Thätigkeit auffordert und anspornt, ist der eine Umstand, dass noch so sehr vieles zu erforschen übrig bleibt, durch sorgfältige Untersuchungen und Sammlung neuer Erfahrungen theils klarere Einsicht in dunkle Verhältnisse zu gewinnen,

theils alte Vorurtheile zu beseitigen. Ueberall, wo man dies Gebiet anrührt, springt einem die Nothwendigkeit entgegen, rüstig die Hand anzulegen und mangelnde Kenntnisse zu beschaffen. Ich erinnere beispielsweise nochmals an den Vorgang der Ernährung und frage, wie weit die Kenntniss desselben gediehen und wie klar unsere Einsicht in denselben ist. Wir bestimmen täglich mit grosser Sicherheit die Nahrung für Kinder verschiedenen Alters und mit wechselndem Erfolg. Wir begegnen aber schon in Bezug auf die zweckmässige Ernährung von Kindern unter einem Jahr, falls dieselben nicht an der Brust sind, so verschiedenen Ansichten von Seiten der Aerzte, man hört ferner von denselben so entgegenstehende Meinungen über die zweckmässige Zeit und Art des Entwöhnens, dass sich von vorneherein die Ueberzeugung aufdrängt, dass wir selbst in den physiologischen Vorgang der Ernährung kleiner Kinder durchaus noch nicht die hinreichend klare Einsicht haben, und dass namentlich die Chemie für uns diejenige Hülfswissenschaft ist, welche die Brücken bauen muss. Tritt die Ernährung unter pathologische Verhältnisse, so gewahrt man eine noch grössere Verwirrung und nirgends ist dieselbe beträchtlicher als bei den einfachsten Ernährungsstörungen der Kinder, nämlich bei Magen- und Darmkatarrhen, welche entweder durch Erkältung oder unzweckmässige Nahrung, besonders nach dem Entwöhnen auftreten. Man sieht hier nicht bloss die verschiedensten Medikamente verordnet werden, sondern ein noch mannigfaltigeres Bild bietet die Ernährungsweise. Einige Aerzte sehen in schleimigen Suppen die beste Nahrung bei diesem Zustande, andere verordnen rohe Milch, wieder andere Zucker mit Rothwein oder weiches Rindfleisch und am beliebtesten ist bei den meisten das auch im Publikum in hohem Ansehen stehende Wasser mit rohem Hühnereiweiss, von welchem letzteren neuerdings durch chemische Untersuchungen nachgewiesen ist, dass es schwerer verdaulich ist als hartgekochtes Hühnereiweiss und überhaupt zu den am schwersten verdaulichen Nahrungsmitteln gehört. Abgesehen davon, dass diese Fälle genau differenzirt werden müssen, und dass die verschiedenen Stadien dieses Processes eine verschiedene Nahrung bedingen, deren Wahl auch theilweise von der früher gewohnten Nahrung abhängig ist, sehen wir auch hier die verschiedenen Auffassungen dadurch bedingt werden, dass uns gegenwärtig noch die hinreichend klare Einsicht in den Vorgang der Ernährung, wie derselbe auf physiologischem und pathologischem Gebiet stattfindet, fehlt.

Indem wir uns mit diesem Beispiel begnügen, deren sich aus der Physiologie und Pathologie des Kindesalters mehr häufen liessen, als wünschenswerth ist, fassen wir unsere Auffassung in Bezug auf das, was für die Kinderheilkunde nothwendig ist, schliesslich in Folgendem zusammen:

Das Studium der Physiologie und Pathologie des Kindesalters ist sowohl für den wissenschaftlichen Theoretiker wie für denjenigen, der sich der Laufbahn des praktischen Arztes widmen will, nicht zu entbehren.

Das gründliche Studium dieses Faches ist nur dann möglich, wenn auf den Universitäten sowohl die nöthigen Lehrkräfte als auch das ausreichende Material an Kranken beschafft wird.

Um dies Material nutzbar zu machen, d. h. um genaue Beobachtungen, exakte Untersuchungen und Forschungen anstellen zu können, ist die Errichtung von Kinderkliniken an den Universitäten nothwendig. Der Zweck derselben ist nicht allein, die vorhandenen Kenntnisse und Erfahrungen aus dem Gebiet der Kinderheilkunde klinisch zu lehren, sondern es soll ebenso auf dem gewonnenen Boden mit regen und frischen Kräften weiter gearbeitet, neue Untersuchungen und Forschungen unternommen und auf diesem Wege die Wissenschaft gefördert werden.

Neben der Kinderklinik muss ein poliklinisches Institut bestehen, in welchem theils mit kurzen und kräftigen Zügen eine Menge von Krankheiten vorgeführt, theils den Studirenden die Möglichkeit gegeben wird, Kinderkrankheiten in den Familien behandeln zu lernen. Von besonderer Wichtigkeit ist eine Poliklinik ausserdem dadurch, dass sie gleichsam das Filtrum ist, durch welches die bedeutenderen Fälle für die Klinik gewonnen werden.

Wir behalten uns vor, in einem zweiten Aufsatz die deutschen Kinderspitäler zu besprechen und die Grundsätze aufzustellen, nach welchen ein Kinderspital als Klinik und als poliklinisches Institut einzurichten wäre.

II.

Mittheilungen über eine im Berner Kinderspitale beobachtete Diphtheritisepidemie.*)

Transfusion bei einem durch lange dauernde und tief greifende Mund-, Rachen- und Nasenhöhlendiphtheritis gänzlich erschöpften Knaben.

Veröffentlicht von Dr. Rudolf Demme,
Docent der Kinderheilkunde und Arzt des Kinderspitales in Bern.

Die hygieinischen Verhältnisse des Berner Kinderspitales sind trotz dem Umstande, dass das Spitalgebäude in Mitten der Häuserreihen der Stadt gelegen ist, in jeder Beziehung günstig zu nennen, namentlich mit Rücksicht auf die grosse Zahl schwerer, zum Theil chirurgischer Fälle, welche jährlich daselbst verpflegt werden. Das Sterblichkeitsverhältniss des Spitals in den verflossenen Jahren erreichte durchschnittlich nur 5 Prozent. Die Lage sämmtlicher Krankenzimmer gegen die Sonne, einfache aber zweckmässige Ventilation, verbunden mit grosser Reinlichkeit, sowie endlich die, abwechselnd je für mehrere Wochen vorgenommene Räumung der einzelnen Krankensäle, mögen hierzu das Meiste beitragen.

Von der Eröffnung unseres Kinderspitales im Juli 1862 bis zu Beginn des Jahres 1866 waren daselbst nur sehr wenige Fälle von Wundrothlauf, dagegen keine Fälle von Pyämie, Spitalbrand, noch von Diphtheritis vorgekommen, obschon jährlich im Spitale selbst über 200, in der damit verbundenen ambulatorischen Klinik zwischen 600 bis 800 Kinder behandelt werden.

Um so auffallender musste es erscheinen, als gegen Ende des Sommers 1866 sich im Spitale die meisten Wunden mit

*) Das hierauf bezügliche Material findet sich in meinem medicinischen Berichte über die Leistungen des Berner Kinderspitales im Jahre 1866 zusammengestellt. Da jedoch derselbe nur in wenigen, für die Direction des Spitales und die Aerzte unseres Kantons bestimmten Exemplaren, der Oeffentlichkeit übergeben werden konnte, stehe ich nicht an, sofern es die Vollständigkeit dieser Arbeit verlangt, einige dort mitgetheilte Thatsachen hier zu reproduciren.

Rothlauf complicirten, und hierauf im Herbste und Winter gleichen Jahres eine verhältnissmässig grosse Zahl von Diphtheritisfällen in der Anstalt vorkam. Es trug das Auftreten der Diphtherie hier in so fern einen wirklich epidemischen Charakter an sich, als eine Reihe reconvalescenter Kinder, oder solcher Kranker, denen die Entlassung unmittelbar bevorstand, von diphtheritischer Angina, von Diphtherie der Nasen-, der Genitalschleimhaut etc. befallen wurde, und mehrere Kinder, welche sich nur ganz vorübergehend aufgehalten hatten, Diphtheritis acquirirten.

Die ersten Fälle dieser Hospitalepidemie traten zu Anfang des Monat August 1866 auf, zu welcher Zeit der Krankenstand in Bern ein günstiger war und ausserhalb des Spitales keine Diphtheritis beobachtet wurde. Die letzten Ausläufer unserer Diphtheritisreihe fielen auf Ende März des Jahres 1867. Die grösste Zahl der Fälle wurde mit dem Eintritte der eigentlichen Winterkälte, in den Monaten December und Januar beobachtet; es mag dies damit zusammenhängen, dass die Lüftung der Krankenzimmer um diese Zeit, der allzu grellen Temperaturwechsel wegen, immerhin etwas beschränkt wird; in diesen Monaten erreichte übrigens eine Scharlachepidemie, welche von Anfang des Winters 1866 in Bern und seiner Umgegend herrschte, ebenfalls ihren Höhepunkt. Im Ganzen wurden 42 Diphtheritisfälle im Kinderhospitale beobachtet, 23 fallen auf das Jahr 1866, 19 auf das Jahr 1867. Davon charakterisirten sich 35 Fälle als rein primäre Diphtherie, und zwar bestand bei 21 derselben keinerlei Wundverhältniss, durch welches eine Uebertragung hätte vermittelt werden können; 7 Fälle müssen als secundäre, im Gefolge von Scharlach auftretende Diphtherie bezeichnet werden. Zwei Drittel der Erkrankten gehörte dem männlichen, ein Drittel dem weiblichen Geschlechte an; dem Alter nach stellte das 4. bis 12. Lebensjahr das grösste Contingent. Das jüngste ergriffene Kind war ein Mädchen von 15 Monaten; dasselbe war sehr zart und zurück in seiner Entwickelung; es überstand die ziemlich intensive Allgemeinerkrankung, mit Lokalisation der Diphtheritis auf die Mandeln und die Genitalschleimhaut, auffallend leicht. Das Mortalitätsverhältniss unserer Epidemie ist im Ganzen günstig zu nennen: von den 42 Fällen erlagen 7; zwei derselben starben nicht im Hospitale, sondern zu Hause, wohin sie auf den Wunsch der Eltern entlassen worden waren; in die betreffenden Familien wurde dadurch keine Diphtheritis eingeschleppt.

Wenn es bei epidemischer Verbreitung gewisser Krankheiten im Allgemeinen schwer halten dürfte nachzuweisen, auf welche Weise die Erkrankung in eine bestimmte Gegend oder Lokalität verpflanzt wurde, so kann dies dagegen bei der in Rede stehenden Hospitalepidemie auf das unzweifelhafteste

geschehen. Ungefähr 3 Monate vor dem epidemischen Auftreten der Diphtherie in unserer Anstalt waren in mehrwöchentlichen Zwischenräumen zwei Knaben*) aufgenommen worden, von denen der eine an ausgebreitetem diphtheritischen Krup litt, mit glücklichem Erfolge operirt wurde, jedoch noch wochenlang einen diphtheritischen Beschlag der Wundränder wahrnehmen liess; der andere mit chronischer Diphtheritis der Mandeln, des weichen und harten Gaumens, sowie der Nasenhöhlen behaftet war. Gerade der letztere Fall musste wegen der wiederholt auftretenden Recidiven, namentlich der Diphtherie der Nasenhöhlen, während vieler Wochen im Spitale behalten werden und mag durch die Imprägnirung von Bettzeug, von Kleidungsstücken etc. mit dem diphtheritischen Contagium am meisten zum späteren Auftreten der Diphtherie in unserer Anstalt beigetragen haben. Es wurde zwar nach dem Austritte des letztgenannten Patienten aus dem Krankenhause eine besonders genaue Reinigung sämmtlicher Krankenzimmer, der bei dem Kranken gebrauchten Bettstücke, Gefässe, Instrumente etc. vorgenommen, ja sogar das eiserne Bettgestell während längerer Zeit der Zugluft exponirt. Trotzdem traten einige Wochen später, wie oben ausgeführt wurde, zahlreiche selbständige Fälle von Diphtheritis auf; merkwürdiger Weise wurden jedoch nicht die Kranken, welche im nämlichen Saale mit dem oben erwähnten, an chronischer Diphtherie leidenden Patienten gelegen hatten, zuerst befallen, sondern die Affection zeigte sich zunächst in einem andern Stockwerke des Spitales. Hier waren es mehrere sehr heftige Fälle von diphtheritischer Angina, diphtherische Anflüge frischer Wunden, diphtherische Beschläge nässender Hautausschläge, welche die Aufmerksamkeit auf sich lenkten. Bald, trotz sorgfältiger und scrupulöser Reinlichkeit seitens des bei den Verbänden etc. beschäftigten Arzt- und Wartepersonales, trat auch in den beiden übrigen Stockwerken der Krankenanstalt Diphtheritis auf, und nahm dieselbe, wie bereits bemerkt, einen eigentlich epidemischen Charakter an.

Es dürfte wohl wenige Aerzte geben, welche die grosse Kontagiosität der Diphtheritis leugnen; allein es liess sich in der Art und Weise der Ausbreitung und der Uebertragung dieser Affection bei unseren Fällen ein so eigenthümliches Verhalten wahrnehmen, dass ich zu der Ueberzeugung gelangte, es gehöre zu der Inficirung eines Individuum mit Diphtheritis nicht bloss die direkte oder indirekte Berührung desselben mit dem diphtheritischen Contagium, sondern vor

*) Der wegen Krup aufgenommene Knabe stammte aus einem circa eine halbe Stunde von Bern gelegenen Dorfe, der andere aus einem der abgelegensten Thäler unseres Kantons; in der letzteren Gegend waren übrigens noch andere sporadische Fälle von Diphtheritis vorgekommen.

Allem eine entschiedene Disposition des betreffenden Individuum zur Aufnahme des Infektionsstoffes. Wiederholt konnten wir die Thatsache constatiren, dass einzelne schwächliche Kinder mit frischen Wundflächen, welche neben diphtheritisch erkrankten Patienten lagen, frei von Diphtheritis blieben, während andere kräftige Kinder, ohne irgend welche Wundverhältnisse, an Diphtherie erkrankten. Worin die Disposition des Individuum zur Aufnahme des diphtheritischen Contagium bestehe, wage ich aus der Beurtheilung unserer Fälle nicht zu entscheiden; es darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass fast alle unsere von Diphtherie befallenen Patienten entweder eine auffallende Geneigtheit zu katarrhalischer Erkrankung der Nasen- und Rachenschleimhaut zeigten, oder sogar zur wahrscheinlichen Zeit der Ansteckung an acuten Nasen- und Rachenkatarrhen litten. Unsere Fälle sprachen ferner vollständig gegen die häufig geäusserte Annahme, dass allgemein schwächliche Körperanlage, oder mangelhafte Ernährungsverhältnisse, oder endlich das Aufwachsen der Kinder in Unreinlichkeit und Schmutz, besonders zur Acquirirung der Diphtheritis disponire. Gegentheils waren es bei unserer Reihe von Fällen meist vollsaftige, kräftig entwickelte und von frühster Jugend an reingehaltene Kinder, welche die bösartigsten Formen von diphtheritischer Erkrankung beobachten liessen.

Wie oben bemerkt wurde, herrschte im Verlaufe des epidemischen Auftretens der Diphtherie in unserem Hospitale eine Scharlachepidemie in Bern und seiner Umgegend. Auch im Kinderspital traten eine Reihe von Scharlachfällen auf, und zwar gerade in jenen Krankenzimmern, wo sich die Mehrzahl der Diphtheritischen befand. Merkwürdiger Weise complicirten sich jedoch diese Fälle nicht mit Diphtheritis, während im Laufe des Jahres 1867, zu einer Zeit, wo wochenlang keine Spur mehr von Diphtherie im Kinderspitale wahrgenommen werden konnte, daselbst Fälle von Scharlach auftraten, bei welchen noch vor dem vollständigen Ausbruche des Exanthems ausgedehnte diphtheritische Lokalisationen auf die Schleimhaut der Nasengänge, des Rachens, ja selbst des Mundes constatirt wurden. Der Umstand, dass die wenigstens während der ganzen Dauer der Incubationszeit des Scharlachs bis zum deutlichen Erscheinen*) des Exanthems, in direkter Berührung mit Diphtheritiskranken stehenden Scharlachpatienten nicht von Diphtherie befallen wurden, spricht entweder dafür, dass die betreffenden Individuen der Disposition zur Aufnahme des diphtheritischen Infektionsstoffes vollständig entbehrten, oder aber, dass eine principielle

*) Von diesem Zeitpunkt an findet nämlich vorschriftsgemäss eine Verlegung der acuten Ausschlags-Patienten in ein Separationszimmer statt.

Verschiedenheit zwischen der den Scharlach complicirenden Diphtherie und der gewöhnlichen idiopathischen, sowie der Wunddiphtheritis bestehe, mit anderen Worten, dass bei den verschiedenen Arten von Diphtheritis auch das Contagium ein verschiedenes sei.

Bezüglich der oft ventilirten Frage, ob die Diphtheritis in ihren Anfangsstadien eine rein oder wesentlich lokale Erkrankung, oder ob das Auftreten des charakteristischen Beschlages auf Schleimhäuten oder auf Wundflächen als erste Erscheinung einer allgemeinen Affektion zu betrachten sei, gaben unsere Fälle einige interessante und unzweideutige Anhaltspunkte. In keinem einzigen Falle liessen sich, weder bei der diphtheritischen Affektion des Rachens oder der Genitalschleimhaut, noch bei dem diphtheritischen Belege wunder Flächen, eine Reihe von bald mehr, bald weniger intensiven Allgemeinsymptomen vermissen, welche entweder dem Erscheinen der diphtheritischen Lokalisation vorhergingen, oder gleichzeitig mit dem Auftreten derselben beobachtet wurden. Die Erkrankung kennzeichnete sich hier somit als primäre Blutvergiftung, und der lokale Process, das heisst der diphtheritische Beschlag, erschien als ein dadurch bedingter Folgezustand, als ein durch die Blutvergiftung hervorgerufener Mortifikationsprocess der betreffenden Schleimhäute oder Wundflächen. Dass gerade bei unseren Fällen von Wunddiphtheritis der diphtheritischen Lokalisation constant bestimmte Allgemeinerscheinungen vorhergingen, dürfte am meisten Interesse erregen, da wohl jedem Arzte mehrere solche Fälle in Erinnerung stehen, bei welchen sich offene Wundflächen mit diphtheritischem Exsudate belegten und nach einigen Tagen wieder reinigten, ohne dass das Allgemeinbefinden der betreffenden Kranken dadurch wesentlich gestört worden wäre. Unsere Skala von Diphtheritisfällen bot in dieser Hinsicht bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten dar; ich stehe deshalb nicht an, hier die Geschichte eines Falles zu erwähnen, welcher durch die bedeutenden Störungen des Allgemeinbefindens, welche die häufig recidivirende Wunddiphtheritis einleiteten, besonders interessant erscheint:

Die Kranke, ein Mädchen von 8 Jahren, war zu Anfang des Jahres 1866 wegen weitgehender kariöser Zerstörung des rechten Kniegelenkes amputirt worden; eine Reihe hartnäckig eiternder, auf circumscripte nekrotische Stellen des Knochens führender Fistelgänge waren zurückgeblieben. Eine ziemlich profuse Eiterung machte die successive Spaltung derselben nothwendig, und zwar gerade zur Zeit des Bestehens der Diphtheritis in unserem Hospitale. So oft nun die betreffenden Incisionen, zum Theil versuchsweise mit noch nicht gebrauchten Bistouris vorgenommen wurden, wobei der Vorsicht halber die Spaltwunde mit einer concentrirten Lösung von hypermangansaurem Kali ausgespritzt und nachmals mit Charpie bedeckt wurde, welche mit der gleichen Lösung getränkt war, traten bei der Kranken, in der Regel 4 bis 6 Stunden nach dem chirurgischen Eingriffe, Frostschauer auf. Die Temperatur stieg

von 37° C. oder 37,5° C. auf 38° C., ja selbst auf 39,5° C. und 40° C. Zuweilen brach bei constant hoher Temperatur ein leichter Schweiss aus. Hatten diese febrilen Symptome 12 bis 24 Stunden ununterbrochen angehalten, war vollständiger Appetitverlust erfolgt, hatten sich heftige Kopfschmerzen verbunden mit Brechneigung eingestellt, dann traten auf den in der Zwischenzeit wiederholt beobachteten und so lange wohl etwas trocken, jedoch im Uebrigen normal aussehenden Wundflächen der Fistelkanäle diphtheritische Beschläge auf. Meist 36 bis 48 Stunden später zeigten sich regelmässig auch die Tonsillen, sowie der weiche Gaumen mit diphtheritischen Flatschen bedeckt. Im Verlaufe der freien und reichlichen Produktion der diphtheritischen Exsudatmassen sank die Temperatur allmählig wieder auf 38° C. und selbst auf 37,5° C. zurück. Hatte die Affektion 5 bis 8 Tage gedauert, so reinigten sich die Wundflächen, sowie die ergriffenen Schleimhautpartien von selbst, das Mädchen erholte sich, und der betreffende Fistelgang heilte allmählig zu. Zu Anfang des Jahres 1867 unterlag jedoch die nämliche Kranke bei einem solchen Anlasse dem weit heftiger als die früheren Male auftretenden, eine sehr ausgebreitete Rachen- und Nasenhöhlendiphtheritis einleitenden Fiebersturme und starb unter den Erscheinungen eines plötzlichen Collapsus.

Zwei andere analoge Fälle unserer Diphtheritisreihe constatirten in gleicher Weise die Thatsache, dass auch die Wunddiphtheritis als primäre Allgemeinaffektion, als primäre Vergiftung der Blutmasse in die Erscheinung treten kann.

Zu den interessantesten Punkten der Diphtheritislehre gehören ohne Zweifel die Fragen, auf welche Weise die diphtheritische Infektion vor sich gehe, ob die Aufnahme des Ansteckungsstoffes in die Blutmasse durch die lokale Berührung von Schleimhäuten oder Wundflächen mit dem betreffenden Contagium stattfinde und in Folge dieses Uebertrittes des Infektionsstoffes sich an den berührten Stellen später der örtliche diphtheritische Prozess entwickle, ob endlich das diphtheritische Contagium als ein fixes, an Kleidern, Instrumenten etc. haftendes, oder als ein flüchtiges zu betrachten sei? Bekanntlich stellte Bretonneau den diphtheritischen Process in genetischer Beziehung der Syphilis vollkommen parallel und basirte diesen Satz auf die zwischen beiden Erkrankungen bestehende Analogie, dass sowohl die Diphtherie als die Syphilis als lokale und als allgemeine Erkrankung auftreten können. Thoresen*) erklärte sich die diphtheritische Ansteckung analog der Verbreitung der Kartoffelkrankheit, das heisst durch Uebertragung eines in Pflanzensporidien etc. bestehenden Ansteckungsstoffes. Wieder andere Autoren nahmen für die Diphtheritis dieselbe Verbreitungsweise in Anspruch, wie für die acuten Exantheme, Masern, Scharlach etc. Leider ist uns aber bei den acuten Exanthemen die Art der Fortpflanzung des Krankheitskeimes vollständig ebenso unbekannt, wie bei der Diphtheritis selbst; bei keiner dieser Erkrankungs-

*) Journal für Kinderkrankheiten von Behrend, Heft 9 und 10, Jahrgang 24, Seite 193.

formen ist es bis jetzt gelungen ein in Pilzsporidien oder in Infusorien bestehendes Contagium nachzuweisen. Alle die zahlreichen Hypothesen über die Verbreitungsweise der Diphtherie entbehren somit bis jetzt noch vollkommen ihres thatsächlichen Bodens. Es fällt mir nicht bei, die Zahl dieser Hypothesen durch eine neue zu vermehren; dagegen theile ich hier einige Bemerkungen mit, zu denen unsere Fälle, den angeführten Fragen gegenüber, Anlass gaben. Bei mehreren unserer Diphtheritiskranken zeigten sich nämlich die Tonsillen mit dem weichen Gaumen*), bald die Schleimhautauskleidung der Choanen**) oder der vorderen Nasengänge***), bald die Schleimhaut des Mundes und der Wangen†) isolirt von der diphtheritischen Exsudation ergriffen; bei zahlreichen anderen unserer Fälle waren dagegen die Schleimhäute der Nase, des Rachens und des Mundes gemeinschaftlich diphtheritisch afficirt; bei zwei in der Folge an diphtheritischem Krup operirten Knaben konnte constatirt werden, dass die diphtheritische Lokalisation isolirt nur den Larynx befallen hatte, und die bedeutend angeschwollenen Mandeln nicht den mindesten diphtheritischen Beleg trugen. Sollte nun die diphtheritische Infektion der Blutmasse durch ein fixes Contagium stattfinden, welches eingeathmet zunächst den direkten Uebertritt des Giftstoffes in das Capillarnetz der nächstliegenden Schleimhäute veranlassen und gleichzeitig, durch die Einwirkung auf das Schleimhautgewebe, die nachmalige Lokalisation des diphtheritischen Mortifikationsprocesses daselbst bedingen würde, so bleibt vollkommen unerklärt, warum bei unseren ebengenannten Fällen von isolirter Diphtherie sich das Contagium nur einer oder der anderen der genannten Schleimhautpartien fixirte und namentlich bei den beiden Fällen von Larynxdiphtheritis der Infektionsstoff nicht an den geschwollenen Mandeln haftete. Wollte man andererseits die diphtheritische Lokalisation nicht aus der direkten Berührung der Schleimhäute mit dem diphtheritischen Contagium, sondern als eine zufällige Ausscheidung des die Blutmasse infizirenden Stoffes betrachten, so entsteht allerdings die Frage, warum diese Ausscheidung nicht auf dem gesammten Schleimhautsysteme auftritt? warum ferner diese Ausscheidung doch in der Mehrzahl der Fälle auf den Mandeln und der Schleimhautdecke des Gaumens geschieht? Bei unseren Fällen hatte es zuweilen den Anschein, als ob ein, wenigstens scheinbar zufälliger, leichter Nasen-, oder Rachen- oder Larynxkatarrh, welcher schon vor oder gleichzeitig mit

*) In 7 Fällen.
**) In 5 Fällen.
***) In 2 Fällen.
†) In 2 Fällen.

den die Diphtheritis einleitenden Fiebersymptomen bestand, die Veranlassung zur diphtheritischen Lokalisation daselbst gegeben hätte. Es wäre jedoch allzu gewagt, hieraus einen Beweis für die Annahme der Entwicklung des diphtheritischen Processes in der eben angegebenen Weise herzuleiten, da es nicht möglich ist, den Gegenbeweis zu liefern, dass die genannte vorhergehende katarrhalische Reizung später diphtheritisch afficirter Schleimhäute nicht das Inkubationsstadium einer lokalen diphtheritischen Infektion ist.

Die Symptomenreihe der Diphtheritis hat so mannigfache und vollständige Beschreibungen erfahren, dass ich mich bezüglich unserer Fälle nur auf die Angabe derjenigen Punkte beschränken werde, welche entweder eine Abweichung von den gewöhnlichen Beobachtungen, oder aber wesentliche Ergänzungen zu dem bekannten Krankheitsbilde darbieten.

Eine grosse Mannigfaltigkeit gewährte in unseren Fällen die Farbe, Consistenz und Masse des diphtheritischen Beleges. Zunächst liess sich aus der Mehrzahl unserer Beobachtungen entnehmen, dass weder die Ausbreitung in der Fläche, noch die Beschaffenheit der diphtheritischen Exsudation in direktem Verhältnisse zur Intensität der Allgemeinsymptome, resp. der Fiebererscheinungen steht. Fälle, bei welchen nur spärliche, inselförmige Lokalisationen der Diphtheritis auf den weichen Gaumen oder die Mandeln wahrgenommen werden konnten, verliefen zuweilen von Anfang an unter den Erscheinungen eines schweren adynamischen Fiebers, bei längere Zeit andauernden Abend- und Morgentemperaturen von 39,5° C. bis 40,5° C., während umgekehrt sich nicht selten sehr ausgebreitete diphtheritische Exsudationen nur von unbedeutenderen Fiebersymptomen begleitet zeigten. Nur das Verhältniss der Ausdehnung des diphtheritischen Infiltrations- und Mortifikationsprocesses nach der Tiefe zu, das heisst die Ausbreitung der eigentlichen Zerstörung der ergriffenen Gewebstheile, correspondirte mit einer entsprechenden Intensität der Allgemeinerkrankung, so dass bei unseren Fällen mit ziemlicher Sicherheit aus der Höhe der Fiebererscheinungen auf die Intensität der bereits bestehenden oder bevorstehenden lokalen Destructionsvorgänge und umgekehrt geschlossen werden konnte.

Der Ausdehnung des lokalen diphtheritischen Processes nach der Tiefe zu entsprach wiederum der Grad der Anschwellung und Infiltration der zu dem Gebiete der ergriffenen Theile gehörenden Lymphdrüsen. In zweien unserer Fälle, bei welchen die Diphtheritis einen sehr protrahirten, chronischen Verlauf nahm, wurden so lange Recidiven, das heisst neue Ausschübe des diphtheritischen Processes beobachtet, als die, allerdings hochgradige Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen anhielt. Dieselbe Beobachtung liess sich eben-

falls bei einem der Fälle constatiren, durch welche, wie oben angeführt, die Diphtheritis in unser Hospital eingeschleppt worden war. Die chronische diphtheritische Affektion des Rachens, sowie der Nasenhöhlen hatte vor dem Eintritte des Knaben in die Anstalt bereits über ein halbes Jahr angedauert; die an die ergriffenen Theile grenzenden Lymphdrüsen hatten gleich zu Beginn der Erkrankung eine bedeutende Infiltration wahrnehmen lassen und war dieser Infiltrationszustand sich fortwährend gleich geblieben. Dasselbe Verhältniss bestand auch während des Aufenthaltes des Patienten im Kinderspitale fort; in drei verschiedenen Perioden erschien hier der diphtheritische Process vollkommen erloschen und kehrte jedesmal nach kürzerer oder längerer Zeit mit neuer Intensität zurück; nur in der Schwellung und Infiltration der Lymphdrüsen war nie eine wahrnehmbare Veränderung oder Besserung eingetreten. Als während mehrerer Wochen die Schleimhautaffektion vollständig geheilt erschien, und sich der Knabe im Uebrigen ganz wohl befand, glaubte ich, trotz des erwähnten Zustandes der Lymphdrüsen, dem Wunsche der Eltern, ihr Kind wieder nach Hause zu nehmen, nachgeben zu dürfen. Allein wenige Tage nach der Ankunft des Knaben in seiner Heimath brach, wie mir später berichtet wurde, die Diphtherie der Mund- und Nasenschleimhaut, dieses Mal mit hauptsächlicher Lokalisation auf die Choanen, mit neuer Macht aus, und erfolgte der Tod unter plötzlichem allgemeinen Collapsus und rasch sich entwickelndem Lungenödem. Die Intensität der begleitenden Lymphdrüsenaffektion ist somit nicht nur von wesentlicher Bedeutung für die Abschätzung der Heftigkeit der diphtheritischen Erkrankung, sondern gewährt, bei längerem unveränderten Fortbestehen, ebenfalls wichtige Anhaltepunkte für die Prognose der Krankheit überhaupt.

Die Farbe der Belege und flatschenartigen Auflagerungen variirte bei unseren Fällen vom reinen Weiss bis zum schmutzig Gelben oder Grauen, selbst Schwärzlichen, je nachdem den diphtheritischen Massen Blutfarbestoff beigemischt war oder nicht. Dabei war die unterliegende Schleimhaut immer trübe und glanzlos, geröthet, geschwellt und meist nach der Tiefe zu infiltrirt. Wo die diphtheritischen Flatschen sehr fest anhingen, da zeigten sich sowohl die Schleimhaut selbst, als die tieferen Gewebsschichten mortificirt oder nekrotisirt. Bei Kindern mit rein gehaltener Mundschleimhaut und sorgfältig gereinigten Zähnen liessen die diphtheritischen Flatschen absolut keinen Geruch wahrnehmen; erst wenn, bei Mitleidenschaft der Speicheldrüsen, die Mundflüssigkeit sich bedeutend vermehrte, und der Schmerzhaftigkeit der afficirten Theile wegen, die Reinigung des Mundes und der Nase nicht exact und oft genug vorgenommen werden konnte, oder aber die

jauchige Zerstörung der ergriffenen Gewebsschichten sich geltend machte, verbreiteten die Kranken einen aashaften, brandigen Geruch.

Bei allen unseren Fällen von primärer und Wunddiphtheritis erschien der charakteristische Beleg in Form von zusammenhängenden Membranen und Flatschen, die bald nur die Dicke eines Papierblattes hatten, bald, namentlich wenn sie auf der Schleimhautauskleidung der Nasenhöhlen auftraten, die Dicke von $1^1/_2$ bis $1^3/_4$ Linien erreichten, und alsdann das Aussehen schmaler, länglicher Bälkchen darboten. Bei den Fällen von secundärer, als Complikation von Scharlach auftretender Diphtherie zeigte sich der Beleg mehr breiartig und unregelmässiger begrenzt. In allen den verschiedenen Formen der Diphtherie fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung ganz frischer diphtheritischer Belege: wenige Epithelien, Zellen und Kerne; den Hauptbestandtheil bildete eine körnchenreiche Detritusmasse; Pilzbildungen liessen sich nicht wahrnehmen. Von der oft erstaunlich raschen Reproduktion diphtheritischer Belege und Flatschen auf frisch gereinigten Schleimhautstellen hatte ich wiederholt Gelegenheit mich zu überzeugen. In einzelnen Fällen zeigten sich schon 12 bis 15 Minuten nach stattgefundener sorgfältiger Reinigung die betreffenden Schleimhautpartien wieder mit den diphtheritischen Massen überdeckt; meinen Beobachtungen nach waren es gerade die günstiger verlaufenden Fälle, welche eine so energische Reproduktion des diphtheritischen Beleges wahrnehmen liessen; während in jenen Fällen, wo die diphtheritischen Flatschen nur langsam und spärlich wieder erzeugt wurden, in der Regel tiefer greifende Zerstörungen der betreffenden Schleimhäute bestanden.

Bei allen unseren Fällen zeigten die febrilen Erscheinungen entschieden einen remittirenden Typus; mit wenigen Ausnahmen, welche übrigens nur bei sehr schwerer diphtheritischer Erkrankung wahrgenommen wurden, erfolgte die Fieberexacerbation am Abend, die Remission am Morgen. Bezüglich der Temperaturverhältnisse constatirten die bei unseren Fällen entworfenen Tabellen folgende Thatsachen: Hohe Temperaturwerthe, das heisst Abendtemperaturen von 40,5° C. bis 41° C. fanden sich überhaupt nur bei den ganz schweren Fällen vor; die Morgenremissionen betrugen hier meist nur wenige Zehntel eines Grades. Diese Temperaturhöhe dauerte entweder bis zum lethalen Ausgang an, und zwar ohne dass der Ausbruch der diphtheritischen Lokalisation sich irgendwie durch ein Steigen oder Sinken der Temperaturwerthe bemerkbar gemacht hätte; oder aber es stellten sich, drei bis vierzehn Tage nach dem ersten Auftreten der febrilen Erscheinungen, mehr oder weniger copiöse Schweisse ein, auf welche jedesmal bedeutende Abkühlung der Eigenwärme um

$1{,}5^0$ C. bis 2^0 C. erfolgte, bis endlich die Temperatur, nach einem meist kurzen Stadium hecticum, zu den Normalverhältnissen zurückkehrte. Wir hatten bei unserer Hospitalepidemie nur verhältnissmässig wenige Fälle mit ausgedehnter Verjauchung oder Verbrandung diphtheritischer Lokalisationsherde; ich konnte jedoch nicht constatiren, dass die Temperaturverhältnisse hier andere Momente dargeboten hätten, als bei schwerer diphtheritischer Allgemeinerkrankung überhaupt. Nur wenn, wie dies in einem unserer Fälle von tödtlich endender Scharlachdiphtheritis beobachtet wurde, in Folge der Jaucheresorption in die Blutmasse, eine allgemeine pyämische Infektion erfolgte, und die pyämischen Lokalisationen durch Fröste eingeleitet wurden, stieg die Temperatur rasch um die Hälfte bis drei Viertel eines Grades, um mit dem Aufhören des Frostes und dem allmähligen Eintritte einer stärkeren Transpiration sofort auf die frühere Höhe zurückzugehen. Heftige Blutungen, die in diesem Falle durch Fortschreiten des diphtheritischen Mortifikationsprocesses auf die Wandungen von Blutgefässen auftraten, setzten die Temperatur innerhalb weniger Stunden um $1{,}5^0$ C. bis 2^0 C. herab. Nach 12 bis 36 Stunden bestanden wieder die früheren Temperaturverhältnisse. Bei zwei Fällen von primärer intensiver Diphtherie der Nasenhöhlen- und Rachenschleimhaut, wobei sich von Anfang an das Sensorium tief ergriffen zeigte, stiegen vom dritten Tage an die morgendlichen Temperaturen höher als die abendlichen; beide Fälle endeten noch innerhalb der ersten Woche lethal.

Die weitaus die Mehrzahl unserer Epidemie bildenden leichteren Fälle liessen selten höhere Abendtemperaturen als 39^0 C. wahrnehmen; die morgendlichen Remissionen betrugen meist $0{,}5^0$ C. bis 1^0 C. Mit der zweiten Woche der Erkrankung trat in der Regel schon ein wesentlicher Nachlass der Fiebersymptome, resp. der Temperaturhöhe ein.

Zwei Drittel unserer diphtheritischen, darunter die schwereren Fälle, liessen schon im Beginn der Krankheit Albuminurie wahrnehmen. Dabei hatte der Harn, so lange die Fiebersymptome andauerten, meist eine dunkle, bierbraune Färbung; die Untersuchung des Sedimentes zeigte bei den schweren Fällen constant Blutkörperchen und Fibrincylinder; gewöhnlich auffallend schnell gesellten sich verfettete Bellinische Epithelien hinzu. Nur in einer kleinen Zahl unserer Fälle (7) trat Anasarka und Höhlenwassersucht auf; vier dieser Fälle gehörten zu den schwersten unserer Reihe und endeten lethal; die übrigen verliefen rasch und günstig. Die Mehrzahl der mit Albuminurie complicirten Fälle entbehrten aller hydropischen Symptome; vielleicht dass die Nierenaffektion hier nur in einer disseminirten, herdweisen Erkrankung des Nierenparenchyms bestand, oder dass in manchen Fällen der

Process nur eine Niere befällt. Mit dem Nachlass der Fiebersymptome traten bei allen den mit Genesung endenden Fällen unserer Reihe sehr copiöse, von Tag zu Tag heller werdende Urinausscheidungen auf; je früher sich dieselben einstellten, um so günstiger erschienen sie in prognostischer Beziehung. Bei den mit Albuminurie complicirten Fällen konnte oft noch während mehrerer Wochen, zur Zeit der vollkommenen Reconvalescenz der Patienten, Eiweiss, zuweilen in ziemlicher Quantität, nachgewiesen werden.

Von den sogenannten Folgekrankheiten der Diphtherie wurden bei unseren Kranken wohl Schmelzung infiltrirter Drüsenpakete, Abscedirung der Parotis, phlegmonöse Entzündungen des Halszellgewebes, ja in einigen Fällen nachträgliche periostale Entzündungen des inneren Ohres wahrgenommen, dagegen keine Paralysen*) beobachtet. Ob solche nach der Entlassung aus dem Hospitale später aufgetreten, konnte ich bis jetzt nicht vernehmen.

*) Es ist dieser Umstand, bei der Häufigkeit paralytischer Erscheinungen gegen Ende und nach Ablauf diphtheritischer Erkrankung, als eine Besonderheit unserer Hospitalepidemie hervorzuheben. Vielleicht dass das bei unseren Diphtheritisfällen so bald als möglich eingeschlagene tonisirend-excitirende therapeutische Verfahren nicht ganz ohne Einfluss auf das Nichteintreten paralytischer Erscheinungen gewesen sein mag.

(Schluss folgt.)

III.

Die Formen der habituellen Skoliose.

Von Dr. Schildbach in Leipzig.

In der Regel bezeichnet man mit Skoliose jede dauernde seitliche Abweichung der Wirbelsäule, während man im Gegensatz dazu unter Kyphose eine rückwärts gerichtete abnorme Krümmung der Wirbelsäule versteht. Diese Unterscheidung, welche sich auf eine zufällige Aeusserlichkeit gründet, verstösst gegen die Regeln einer rationellen Diagnostik. Geht man vom Wesen der Sache aus, so wird man zu folgender Unterscheidung kommen:

Die Skoliose	Die Kyphose
ist bogenförmig,	ist winkelförmig,
ist eine Verbiegung	ist eine Knickung
der Wirbelsäule	
entsteht auf statischem Wege.	entspringt aus Erkrankung eines oder mehrer Rücken-Wirbel.

Diese Unterscheidung schliesst sich auch der etymologischen Abstammung der betreffenden Wörter genau an. *σκολιόω* heisst: ich biege, krümme, verbiege; Kyphosis dagegen bedeutet Höcker, Buckel, und stammt von *κύπτω*, ich bücke mich; davon abgeleitet *κυφόω*, ich mache einen Buckel. (Kraus, krit.-etym. med. Lexikon, Göttingen 1821.)

Die Skoliose kann somit in einer Verbiegung nach der Seite, nach hinten und nach vorn bestehen, die wir der Kürze wegen Seiten-, Rück- und Vorverbiegung nennen wollen.

Die Verbiegung nach vorn, gewöhnlich Lordose genannt, tritt nur als secundäre Erscheinung auf. Wenn wir vereinzelte Fälle ausser Betracht lassen, können wir drei Arten unterscheiden.

1) Die Vorverbiegung der Brustwirbelsäule als Folge der Rückverbiegung der Lendenwirbelsäule, wie sie häufig bei kleinen Kindern auftritt. Beim Neugebornen bildet bekanntlich die Wirbelsäule eine gerade Linie, aus welcher sich erst in spätern Jahren während der selbständigen aufrechten Haltung des Kindes die S-förmige Krümmung der Wirbelsäule, wie wir sie beim normal gebauten Erwachsenen sehen, herausbildet. Wenn aber die Lendenwirbelsäule in ihrer geraden Richtung verharrt oder gar statt der normalen Verbiegung eine Rückverbiegung erleidet, so muss, sobald das Kind zum Laufen gelangt, die Brustwirbelsäule des Gleichgewichts wegen sich nach vorn schieben. In der Regel indess kommt es nicht zu einer ausgesprochenen Verbiegung, sondern die Brustwirbelsäule verbleibt nur in ihrer infantilen geradlinigen Richtung und zeigt somit statt der normalen Rückwölbung nicht eine Einziehung, sondern nur eine Abflachung.

Diese Abflachung disponirt zu späterer Entstehung von Seitenverbiegungen.

2) Die Vorverbiegung der Lendenwirbelsäule in Folge abnorm gesteigerter Beckenneigung. Letztere ist gewöhnlich Folge von angeborener oder erworbener Oberschenkel-Luxation oder auch von Contractur der Weichtheile auf der Beugeseite des Hüftgelenks. Verbunden mit dieser Lenden-Lordose ist natürlich Hängebauch und starke Rückneigung des Ober-Rumpfes.

3) Die Vorverbiegung irgend eines Theils der Wirbelsäule in Folge von darüber oder darunter befindlicher Kyphose. Sie bildet sich nicht aus, so lange der Pat. wegen seiner Wirbelerkrankung liegt, sondern erst, wenn er wieder die aufrechte Haltung angenommen hat, ist anfänglich willkürlich angenommen zur Herstellung des Gleichgewichts und wird allmälig durch Formveränderung der Bestandtheile der Wirbelsäule eine bleibende.

Die Verbiegung nach hinten betrifft im frühern Kindesalter entweder die ganze Wirbelsäule oder das untere Drittel derselben.

1) Die Rückverbiegung der ganzen Wirbelsäule ist eigentlich nicht eine Verbiegung zu nennen, denn sie ist nicht ein bleibender abnormer Zustand, sondern eine unter gewissen Verhältnissen von der Wirbelsäule eingenommene abnorme Haltung — abnorm auch nur von einem gewissen Zeitpunkt an, denn wenn man ein Kind setzt, bevor es die Fähigkeit zum Sitzen erlangt hat, so biegt sich die Wirbelsäule allemal so weit nach hinten aus, als die Nachgiebigkeit ihrer Theile es zulässt. Wenn aber eine zu grosse Nachgiebigkeit zu lange besteht — als Zeichen mangelhaften Anbildungsprocesses —, so entwickelt sich allmählig eine dauernde Rückverbiegung des Lendentheils der Wirbelsäule,

während die obere Strecke derselben durch das Bestreben, Kopf und Arme zu erheben, nach und nach gestreckt wird.

2) Die Rückverbiegung des Lendentheils der Wirbelsäule, gewöhnlich die letzten Brustwirbel mit in sich begreifend. Sie geht meist aus der unter 1) bezeichneten Verkrümmung hervor und stellt sich — in höchster Ausprägung beim Sitzen des Kindes — als ausgesprochene und ziemlich feste kurze Wölbung dar, auf welcher dann der obere Theil der Wirbelsäule in gerader Linie, in der Verlängerung der Sehne jenes Bogens, aufsitzt. Sie verschwindet auch dann nicht, wenn das Kind liegt, wird aber etwas geringer. Wird sie mit in die spätern Kinder- und die Jugendjahre hinübergenommen, so ist sie nur bei schlaffer Haltung des Individuums sichtbar, verschwindet aber bei straffer Haltung, wobei das Becken stark geneigt wird. Jedoch reicht dann die Concavität des Rückens zu hoch hinauf auf Kosten der Convexität, die kurz und flach bleibt und gewöhnlich ebenfalls zu hoch sitzt, so dass mehr der Nacken, als der Rücken gewölbt ist.

3) Es kommt auch, und zwar nicht selten, eine Rückverbiegung des oberen Theils der Wirbelsäule vor, aber nicht im ersten Kindesalter, sondern erst vom 10. oder 12. Jahre ab. Sie beruht meist auf ererbter Disposition, wird aber durch nachlässige Haltung (Vorschieben des Bauches, Rückbiegen des Rumpfes, Vorhängenlassen des Kopfes) zu abnormem Grade und unschöner Erscheinung gesteigert. Sie betrifft meist die oberen zwei Drittel der Brustwirbelsäule, so dass sie ihren Gipfel in der Höhe der oberen Schulterblattwirbel hat; doch kann sie sich auch über die ganze Brustwirbelsäule erstrecken. Gewöhnlich sind dabei die Schultern und Schulterblätter stark nach vorn geschoben, so dass auch in horizontaler Richtung der Rücken stark gewölbt erscheint. Die gewöhnliche Bezeichnung für diese Verbiegung ist „hockige Haltung."

Die ähnliche Erscheinung des Greisenalters kann hier ausser Betracht bleiben.

Das bei Weitem häufigste Object der Behandlung für den Orthopäden ist die Seitenverbiegung der Wirbelsäule, die seitliche Skoliose.

Die Skoliose wird gewöhnlich in 4 oder 5 Grade eingetheilt. Ich meinerseits habe mich der Auffassung von Schreber angeschlossen, welcher nur 3 Grade annahm. Dem ersten Grade zähle ich diejenigen Verkrümmungen zu, welche durch gewisse Bewegungen des Verkrümmten oder durch Druck mit der Hand zeitweise zum Verschwinden gebracht werden können; den zweiten Grad bilden diejenigen, welche weder activ noch passiv völlig ausgeglichen werden können, aber doch noch beweglich sind, so dass bei gewissen Bewegungen oder Manipulationen eine Verbesserung des Fehlers erfolgt;

im *dritten* Grade endlich stehen die fest gewordenen Skoliosen.

Diese Unterscheidung bietet zwar eben so wenig ganz feste und unter allen Umständen erkennbare Unterschiede, wie irgend eine andere, denn die Uebergänge sind immer allmählige; aber da sie sich auf die Form *und* auf die so leicht erkennbare Beweglichkeit stützt, so ist sie in der Praxis sicherlich brauchbarer, als die Eintheilungen, welche nur auf der Form oder zugleich auf pathologisch-anatomischen Veränderungen fussen. Ausserdem giebt meine Eintheilung eine treffliche Grundlage für die Vorhersage und die Behandlung.

Die seitliche Skoliose kann in jeder Ausdehnung an jeder Partie der Wirbelsäule vorkommen; die eine oder zwei Formen, die man gewöhnlich beschrieben findet, sind keineswegs die einzigen, sondern nur die häufigsten.

Die Seitenverbiegung kann ferner einfach oder aus mehreren Krümmungen zusammengesetzt sein.

Die Verbiegung einer Stelle des Rückgrats nach der einen Seite bedingt nicht die Verbiegung einer anderen Stelle des Rückgrats nach der andern Seite; es entsteht vielmehr jede einzelne Krümmung für sich und aus besonderer Ursache. Der Lehre von den „Gegen-“ oder „Ausgleichungs-Krümmungen“ fehlt daher aller Boden.

Bevor eine wirkliche Seitenverbiegung zur Erscheinung kommt, zeigen sich gewöhnlich bei aufmerksamer Untersuchung Ungleichheiten auf beiden Seiten des Rückens, welche zwar nicht nothwendig in Verbiegung übergehen *müssen* — denn etwas davon findet sich bei den meisten Schulmädchen —, aber doch zu Formfehlern werden *können* und darum Aufmerksamkeit und Besprechung verdienen.

Als erste Spur einer Skoliose zeigt sich häufig eine seitliche Verschiebung des Oberkörpers, meist nach vorn. — Noch öfter begegnet man zuerst einer ungleichen Stellung der *Schulterblätter*; das eine kann höher oder tiefer stehen als das andere, weiter von der Wirbelsäule entfernt, zugleich mehr nach vorn geneigt sein, d. h. mit der senkrechten Querdurchnitts-(Frontal-)Ebene des Körpers einen grössern Winkel bilden, endlich um seine sagittale Axe etwas gedreht sein, z. B. in der Weise, dass der untere Winkel weiter von der Wirbelsäule absteht, als der obere. Auch kann eine Erscheinung, welche gewöhnlich erst im weitern Verlaufe der Skoliose auftritt, ausnahmsweise schon im ersten Anfang sich zeigen, dass nämlich beide Schulterblätter ungleich weit von der senkrechten Querdurchschnitts-Ebene des Körpers entfernt sind, dass also das eine weiter nach hinten hervorragt, als das andere.

Gewöhnlich ist mit der abweichenden Stellung eines Schulterblattes auch eine Veränderung der *Schulterlinie* verbunden, unter welcher Bezeichnung ich die Contur vom

Warzenfortsatz des Schläfenbeins bis zur Schulterhöhe verstehe, wie sie durch den obern Rand des Kappenmuskels gebildet wird. In der Regel entspricht einem höhern Stande des Schulterblattes auch eine höher gerückte Schulterlinie; jedoch habe ich wiederholt eine höhere rechte Schulterlinie bei tieferem Stande des rechten Schulterblattes gesehen. — Bei ungleichen Schulterlinien findet man häufig auch den Kopf seitlich geneigt, gewöhnlich nach der Seite der niedrigeren Schulter; doch wird auch die entgegengesetzte Stellung gefunden.

Auch in den Hüften kann sich die Ungleichheit der Seiten zuerst bemerklich machen, indem die eine Hüfte mehr hervortritt als die andere. Jedoch ist diese von den Laien sehr beachtete Erscheinung eigentlich nur eine secundäre; vielmehr liegt die wahre Ungleichheit in den Axillarlinien, den seitlichen, von den Achselhöhlen senkrecht abwärts führenden Körperconturen.

Formveränderungen wie die eben beschriebenen können in leisen Anfängen bestehen, ohne dass an der Linie der Dornfortsätze der Wirbel eine Abweichung von der geraden Linie zu bemerken ist. In der grossen Mehrzahl der Fälle jedoch findet man zugleich eine seitliche Abweichung eines Theils der Wirbelsäule, und zwar mit der Convexität nach der höher oder aus- und vorwärts gerückten Schulter oder — wenn sie das untere Drittel der Wirbelsäule betrifft — nach der weniger hervortretenden Hüfte gerichtet. Jedoch können die Hüften auch bei Skoliosen der oberen zwei Drittel oder der oberen Hälfte der Wirbelsäule eine Differenz zeigen; dann ist der tiefere Einschnitt auf der Seite, auf welcher oben sich die Convexität befindet. — Der Kopf, wenn er eine Stellungsveränderung zeigt, neigt sich nach der Seite der zunächst unter ihm befindlichen Concavität.

Zuweilen wird der Arzt wegen Ungleichheiten auf der Brustfläche zu Rathe gezogen. In der Regel zeigt sich dann bei der Untersuchung, dass einige Rippenknorpel der einen Seite mehr vorgewölbt sind, als die entsprechenden andererseits. Wo diese Erscheinung mit Skoliose in Verbindung steht, da entspricht die Wölbung vorn der Concavität hinten. Oft aber bestehen solche Abweichungen ohne gleichzeitige Spuren von Skoliose und sie können daher hier eben so wenig in Betracht gezogen werden, als die von Rhachitis, Atelektasie, Pleuritis und dergl. gesetzten Veränderungen der Brustform.

Von wirklicher Seitenverbiegung ist die häufigste Form des Säuglings- und früheren Kindesalters die totale linkseitige Skoliose: „total", weil sie sich über die ganze Wirbelsäule erstreckt, „linkseitig", weil die veranlassenden Ursachen fast immer der Art sind, dass sich eben nur eine linkseitige Verbiegung bilden kann. Es kommt zwar dieselbe Form auch rechtseitig vor, aber selten und dann gewöhnlich

in den Entwickelungsjahren. Und weil die Beschreibung wesentlich vereinfacht wird, wenn man dabei die Verbiegung nach einer bestimmten Seite im Auge hat, so möge die Skoliosis totalis sinistra meiner Schilderung als Grundlage dienen.

Die linkseitige Total-Skoliose zeigt die Wirbelsäule in einem langen, gleichmässigen Bogen verlaufend, welcher sich in seiner Mitte, gewöhnlich in der Höhe des 7.—8. Brustwirbels, mehrere Centimeter von der Sehne nach links entfernen kann. Gewöhnlich ist der ganze Oberkörper mit nach links verschoben. Die linke Axillarlinie ist, dem Verlauf der Wirbelsäule entsprechend, nach links ausgebogen und bildet über dem linken Hüftkamm einen scharfen, meist rechtwinkelig geformten Einschnitt. In gleicher Weise, wie nach links, ist die linke Thoraxhälfte nach hinten gewölbt, so dass — bei ausgebildetem 2. Grade — der Raum zwischen der Wirbelsäule und der Basis des linken Schulterblattes scharf hervorspringt und das linke Schulterblatt selbst um mehrere Centimeter weiter vom Brustbein entfernt ist als das rechte. Dabei ist es in der Regel seitlich mehr nach vorn geneigt und, gleichwie die Schulter, höher stehend als das rechte. Seine Entfernung von der Wirbelsäule zeigt kein constantes Verhältniss und kann dieselbe, aber auch grösser oder geringer sein, als die des rechten. — Die rechte Seite des Rückens erscheint abgeflacht, das Schulterblatt nahezu parallel der senkrechten Querebene des Körpers, gewöhnlich tiefer stehend als das linke, zuweilen um seine sagittale Axe in der Art etwas gedreht, dass der untere Winkel der Wirbelsäule näher steht als der obere. Die rechte Schulter steht meist tiefer, die rechte Achsellinie zeigt einen gleichmässig nach innen geschweiften Verlauf und geht nicht im Winkel, sondern in sanftem Bogen in die Hüfte über. Daher sitzen Rockbänder und Gürtel rechts höher als links, obgleich die Hüftkämme gleich hoch sind. Die rechten Rippen sind nicht, wie die linken, nach hinten gewölbt, sondern laufen zuerst gerade nach aussen. Daher hat der fühlende Finger inner- oder unterhalb des Schulterblattes viel weiter nach vorn einzudringen, bevor er die Rippen fühlt, als links. Dagegen treten, wenigstens nach längerem Bestehen der Skoliose, die rechten Rippen vorn unterhalb der rechten Brust viel stärker hervor und bilden eine Wölbung von kurzem Radius, während die gleichnamigen linken Rippen vorn einen mehr gestreckten, geradlinigen Verlauf nehmen. Reicht diese Differenz weiter hinauf, so hat auch die rechte Brust eine höhere Unterlage als die linke und erscheint darum stärker.

Es kann aber die linkseitige Verbiegung, sei es von Anfang an oder in Folge-Entwickelung der totalen Skoliose, auch nur einen Theil der Wirbelsäule betreffen, und zwar die Nackengegend, die obere, mittlere oder untere Partie der Brust-

wirbel oder die Lendenwirbel. Mit diesen sind immer auch die untersten Brustwirbel, wie bei der Skol. cervic. die obersten in die Verbiegung hineingezogen. — Es wird genügen, die gewöhnlichen Formen zu schildern.

Bei Scol. (dorsalis) sin. sup. betreffen die Differenzen hauptsächlich die Schulterlinien und die über die Gegend der Spina scap. verlaufenden Rückenconturen. Die linke Schulterlinie setzt sich an der Seite des Kopfes höher an und verläuft gestreckter, während die rechte ihren Ausgangspunkt etwas tiefer nimmt und besonders in der Mitte ihres Verlaufs tiefer eingesenkt ist, so dass sie daselbst eine entschiedenere Concavität zeigt. Die linke Nackenpartie ist stärker gewölbt, erscheint mit der ganzen Schulter weiter nach links gerückt, die linke Achsellinie zeigt in ihrem Verlauf nach unten eine stärkere Convergenz mit der Längsaxe des Körpers, daher ist hier die Taille links schärfer eingeschnitten als rechts. Der Kopf ist meist etwas nach rechts geneigt. Dem entsprechend ist die Linie der Dornfortsätze schon vom Hinterhaupt an meist ein wenig nach links gerichtet, erreicht in den ersten Brustwirbeln ihre stärkste Abweichung nach links und ist gewöhnlich in der Höhe des untern Schulterblatt-Winkels wieder in die Mittellinie zurückgekehrt, um sie nun nicht mehr zu verlassen.

Die Scol. sin. inf. umfasst gewöhnlich die untere Hälfte oder das untere Drittel der Brustwirbel und die oberen Lendenwirbel. Wo sie den 2. Grad erreicht hat, macht sich besonders eine starke Niveau-Differenz zu beiden Seiten der unteren Wirbelsäule bemerkbar. Rechts ist die Einsenkung der Taille scharf bezeichnet, bei nicht ganz mageren Personen sogar durch eine Hautfalte, links dagegen nur in der Axillarlinie durch den Hüftkamm leicht markirt, während sich zunächst an der Wirbelsäule eine Wölbung zeigt, welche hauptsächlich durch den m. sacrolumbaris hervorgebracht wird. Das Hervortreten dieses Muskels beruht aber nicht auf Spannung desselben, wie es scheinen könnte, sondern auf Erhöhung seiner Unterlage, der untersten Rippen und seitlichen Lendenwirbelfortsätze, welche in Folge der Axendrehung der Wirbelsäule links nach hinten gerückt sind. Die linke Hüfte tritt weniger hervor, weil mit den Wirbeln auch die unteren Rippen weiter nach links gerückt sind. Oft betrifft diese Verschiebung den ganzen Oberkörper, indem die Linie der Dornfortsätze, welche sich über dem Kreuzbein nach links wendet, dann nicht völlig wieder in die senkrechte sagittale Halbirungsebene des Beckens zurückkehrt. Der Oberkörper macht dann den Eindruck, als sei er zu weit links auf dem Becken aufgesetzt.

Es kommt auch — aber niemals isolirt, eine Scol. cervicalis sin. vor. Die Unregelmässigkeiten des Halses sind

dieselben, wie bei der linkseitigen obern Skoliose; die Linie der Dornfortsätze ist bei der Nackenskoliose bereits am 2. oder 3. Brustwirbel wieder in die Mitte zurückgekehrt. Die erste Rippe scheint regelmässig an der Dislocation noch theilzunehmen, steht also in Folge der Axendrehung links hinten mehr vor. Dadurch, zuweilen vielleicht unter Theilnahme der 2. Rippe, werden die die obere Nackencontur bildenden Weichtheile, also hauptsächlich der obere Rand des Kappenmuskels etwas emporgehoben und bilden in der Mitte zwischen Hinterhaupt und Schulter einen kleinen Buckel, welcher rechts fehlt. Der oberste Theil der Fasern des Kappenmuskels, welche vom Hinterhaupt ausgehen, wird aus gleicher Ursache mehr vom Halse abgehoben und scheint weiter oben seinen Ursprung zu nehmen, als rechts, während in der That nur der Verlauf geändert ist. Im schlaffen Zustande verläuft nämlich der obere Rand des Kappenmuskels theils der Schwerkraft folgend, theils von der Haut des Halses angezogen vom Hinterhaupt aus eine kurze Strecke fast senkrecht abwärts, bevor er die Richtung aus- und abwärts nach der Schulterhöhe annimmt. Das ist auf der Seite der Convexität in der angegebenen Weise verändert.

Auf der rechten Seite kommen einfache Skoliosen niederer Grade viel seltener vor, als auf der linken. Wo es ausnahmsweise einmal der Fall ist, da ist ihr Verhalten, natürlich in umgekehrtem Sinne, das nämliche. Die rechtseitige Skoliose ist vielmehr das Prototyp für die zusammengesetzte Skoliose.

Ich will zunächst die Scoliosis dorsalis dextra lumbalis sinistra betrachten. Hat dieselbe sich bis zum 2. Grade entwickelt, so findet der Untersuchende folgende Abweichungen von der Norm. Die Wirbelsäule beschreibt, meist in der Gegend des 3. bis 11. Brustwirbels, einen sehr ausgesprochenen Bogen nach rechts, der gewöhnlich am 7. oder 8. Brustwirbel seine Höhe erreicht. Der Rücken ist rechts stark gewölbt, am meisten in der Gegend der Schulterblattspitze und unmittelbar darunter, links dagegen flach, unterhalb der Schulterblattspitze sogar eingezogen. Diese Einsenkung markirt sich bei hängenden Armen durch eine Hautfalte, welche unterhalb des Schulterblatts in flachem Bogen aus- und abwärts verläuft, bei hochgestrecktem Arm durch eine mehr oder minder seichte Grube, welche, nachdem die Schulterblattspitze durch das Heben des Arms aus- und vorwärts gerückt ist, nach hinten oder innen und unten vor derselben liegt. An der Wölbung der rechten Seite ist auch der Raum zwischen Basis des Schulterblatts und Wirbelsäule betheiligt, bei stärkerer Entwicklung der Skoliose in dem Masse, dass die Dornfortsätze der am meisten dislocirten Wirbel förmlich unter diese Wölbung hineingeschoben sind und vom untersuchenden Finger

nicht mehr erreicht werden können. — Auch die Schulterblätter zeigen erhebliche Differenzen; das linke liegt flach unter der Haut, ohne sich durch hervorragende Conturen sehr bemerkbar zu machen, mit der Fläche fast parallel der Frontalebene des Körpers, mit dem unteren Winkel der Mittellinie des Rückens gewöhnlich mehr genähert, als mit dem oberen. — Das rechte Schulterblatt liegt gewöhnlich etwas höher als das linke, mit seiner Basis und besonders mit seinem unteren Winkel stark vorragend, mit der Fläche stark nach aussen und vorn geneigt, so dass dieselbe einen Winkel von ungefähr 25—40^0 mit der Frontalebene bildet. Zugleich ist das Schulterblatt oben der Mittellinie meist mehr genähert als unten; seine Basis verläuft also, da das linke Schulterblatt in entgegengesetzter Richtung um seine sagittale Axe gedreht ist, der Basis des letzteren parallel.

In der unteren Gegend des Rückens zeigt die Wirbelsäule eine Abweichung nach der entgegengesetzten Seite, also nach links. Der Bogen beginnt gewöhnlich bei den letzten Brustwirbeln und erreicht dann ungefähr mit dem zweiten Lendenwirbel seinen Gipfel. Dieser Theil des Rückens zeigt dann genau das Bild, welches bereits oben als das der Scoliosis simplex sinistra inferior geschildert worden ist. In der grossen Mehrzahl der Fälle zeigt die ganze Wirbelsäule in der sagittalen Richtung geringere Krümmungen als in der Norm, d. h. in der Höhe der Taille ist die Vorbiegung, in der Höhe der Schulterblätter die Rückbiegung geringer, als sie bei der wohlgestalteten Wirbelsäule zu sein pflegt. — Die seitlichen Conturen des Rumpfes sind auffallend von einander verschieden. Die rechte Schulterlinie verläuft höher und gestreckter, die rechte Achsellinie von der Achselhöhle bis zur Taille in gerader oder selbst ein wenig gewölbter Linie, um dann in scharfem Winkel nach aussen zu springen, wodurch die rechte Hüfte stark hervortritt. Die linke Seite dagegen zeigt eine ausgesprochene Concavität; die Achsellinie bildet einen gleichmässigen Bogen und erreicht den Hüftkamm, ohne über demselben einen winkligen Einschnitt zu zeigen. Gürtel und Rockbänder sitzen daher links höher als rechts.

Auch von vorn ist der Unterschied beider Achsellinien sehr bemerkbar. Die Conturen erscheinen, wie so eben beschrieben; dabei sieht man hinter der rechten Achsellinie die seitliche Rückenwölbung ein wenig hervortreten, während man links nichts vom Rücken bemerkt. Die linken mittleren Rippen sind vorn stärker gewölbt als die rechten; in Folge dieser erhöhten Unterlage erscheint auch die linke Brust stärker. Gewöhnlich steht wegen seitlicher Verschiebung des Oberkörpers die vordere Halsgrube nicht senkrecht über dem Nabel, sondern weiter rechts.

Die so eben beschriebene Verbindung der rechtseitigen

mittleren mit der linkseitigen unteren Verbiegung ist häufig, aber nicht constant; es kann mit der mittleren rechtseitigen auch eine obere linkseitige verbunden sein. Diese Scol. dors. d. cervicalis sin. zeigt eine Vereinigung der Veränderungen, welche so eben in Bezug auf die Curvatur des Rückens und weiter oben unter Scol. cervic. sin. in Bezug auf die Nackenverkrümmung beschrieben sind. Die Dorsal-Curvatur hat hierbei gewöhnlich einen etwas tieferen Stand oder erstreckt sich weiter nach unten, als wenn eine untere Gegenkrümmung vorhanden ist, so dass sich die stärkste Hervorragung der Rippen nicht in der Gegend des rechten Schulterblattes, sondern unterhalb desselben befindet. Es kommt sogar vor, dass die Verbiegung nach rechts erst unterhalb des Schulterblattes anfängt; dann erstreckt sie sich gewöhnlich bis zur Taille und begreift noch die oberen Lendenwirbel in sich. Dann fehlt rechts der winklige Taillen-Einschnitt. — Die obere, nach links gerichtete Curvatur macht sich besonders bemerkbar durch den höheren Beginn und Verlauf der Schulterlinie und durch die stärkere Wölbung der linken Nackenseite in der Gegend des Schulterblatt-Winkels und oberhalb der Schulterblatt-Gräthe. Gewöhnlich zeigt auch die linke Schulterhöhe und das ganze linke Schulterblatt einen höheren Stand — jedoch nicht immer; die Höhe der Schulterlinie steht nicht in festem Verhältniss zur Höhe des Schulterblattes; jene kann höher stehen, ohne dass dieses seine Stelle verändert hat; in solchen Fällen ist die Fläche aufwärts von der inneren Hälfte der Spina scapulae links ausgedehnter als rechts.

Ist die Nacken-Skoliose früh entstanden, so haben sich auch vorn Veränderungen gebildet; das Sternal-Ende des rechten Schlüsselbeins und wohl auch die ersten Rippenknorpel ragen dann rechts mehr vor.

Die rechtseitige Verbiegung kann auch mit zwei linkseitigen verbunden sein und wird dann gewöhnlich Scol. dextra triplex genannt, obgleich die nach rechts gerichtete Krümmung gewöhnlich nicht die ursprüngliche und hauptsächliche ist. Wer viel beginnende Skoliosen zu Gesicht bekommt, hat an dieser Form die beste Gelegenheit, eine häufige Entwickelungsweise der rechtseitigen Verbiegung zu beobachten. Wo früher ein langgestreckter, gleichmässiger, nach links convexer Bogen war, da zeigt sich später der Bogen in der Mitte unterbrochen durch eine geradlinige Strecke, in deren Mitte im weiteren Verlaufe 1—3 Dornfortsätze ein schüchternes Streben nach rechts auszuweichen bekunden. Allmählig werden noch mehr Wirbel mit auf den Abweg hinüber gezogen, und so giebt es einen Zeitpunkt, in welchem die Wirbelsäule einen schlangenförmigen Verlauf zeigt mit 3 gleich grossen

Biegungen nach links, rechts und links. In diesem Stadium ist der Oberkörper gewöhnlich noch nach links verschoben.

Die rechtseitige Verbiegung aber hat starke Tendenz, sich weiter zu entwickeln. Dies kann sie nur thun auf Kosten der linkseitigen Verbiegungen; und so sieht man ein gleichzeitiges Wachsen jener und Abnehmen dieser. Die allmählige Ausdehnung der Rechtskrümmung kann nach beiden Seiten gleichmässig oder mit Bevorzugung einer Richtung vor sich gehen. Dies hängt ab sowohl von der ursprünglichen Form der Linksverbiegung, als auch von Ursache und Ort der Rechtsverbiegung. Es ist daher nicht allemal das Uebergangsstadium einer dreifachen Verbiegung zu beobachten, sondern noch häufiger eine der oben beschriebenen zweifachen Verkrümmungen, also eine Verbindung der rechtseitigen Dorsalskoliose mit einer nach links convexen Lenden- oder einer eben solchen Nacken-Curvatur.

Die Häufigkeit dieses Entwickelungsganges der mehrfachen Verbiegung bestimmt sich nach der Häufigkeit der Ausgangsform, also der einfachen linkseitigen Skoliose. Diese ist, wie ich schon oben bemerkt habe, häufiger, als die einfache rechtseitige; es kommt daher häufiger vor, dass eine rechtseitige Skoliose zu einer linkseitigen hinzutritt, als der umgekehrte Fall. Eine dreifache Skoliose mit nach links gerichteter mittlerer und nach rechts gerichteter oberer und unterer Curvatur entsinne ich mich nicht, gesehen zu haben.

Von den kurzen seitlichen Verbiegungen hat diejenige, welche dem Mittelpunkte der ganzen Wirbelsäule zunächst liegt, am meisten Tendenz, sich zu vergrössern. Sie thut dies auf Kosten der angrenzenden Gegenkrümmungen. Man sieht daher bei den Skoliosen 3. Grades gewöhnlich keine Gegenkrümmung; sind vorher dergleichen vorhanden gewesen, so sind sie allmählig in der gegenwärtig vorhandenen aufgegangen. In den seltneren Fällen aber, wo die seitliche Skoliose 3. Grades eine zusammengesetzte ist, zeigt auch die zweite Krümmung eine grosse Festigkeit und kurzen Radius.

Die Skoliosen 3. Grades zeigen alle oben erwähnten Veränderungen in erhöhtem Maasse. Die Rippen der convexen Seite treten hinten mit ihren Bögen scharf hervor und bilden einen förmlichen Buckel, während die der concaven Seite hinten geradlinig verlaufen, selbst etwas nach vorn verlaufen können, so dass sich bei emporgestrecktem Arm unterhalb des Schulterblattes eine deutliche Grube zeigt. Bei hängendem Arm ist dieselbe durch die Spitze des Schulterblattes und eine unterhalb desselben schräg aus- und abwärts gerichtete tiefe Hautfalte verdeckt. Auf der concaven Seite ist die Achsellinie tief ausgehöhlt, die Schulter, sobald keine obere Gegenkrümmung vorhanden ist, herabhängend, das Schulter-

blatt ganz parallel der Frontalebene und aussen wenig markirt. Unter derselben Voraussetzung ist der Oberkörper stark nach der convexen Seite verschoben. Bei Weitem die meisten Skoliosen 3. Grades sind rechtseitige.

Die Skoliose 3. Grades ist übrigens so oft geschildert worden, dass ich glaube, eine ausführlichere Beschreibung hier unterlassen zu können. Es kam mir hauptsächlich darauf an, die Anfangsstadien der Skoliose zu charakterisiren, bei denen es noch Zeit ist zu einer erfolgreichen Therapie.

(In späteren Heften dieser Zeitschrift werden andere Kapitel der Skoliosenlehre, wie Untersuchungsmethode, Verlauf und anatomische Veränderungen, Aetiologie, Prophylaxis und Therapie in ähnlicher Weise, wie es hier mit den äusseren Erscheinungen geschehen ist, besprochen werden.)

IV.

Zur Pathologie und Therapie des exanthematischen Typhus.

Von Dr. Ed. Wegener in Stettin.

Im Laufe des Monat Juni d. J. wurden in der Kinder-Heil-Anstalt zu Stettin sechs Fälle von Typhus exanthematicus aufgenommen, welche sämmtlich aus ein und demselben Hause in einer der Vorstädte Stettins (Bredower Antheil) uns zugeschickt wurden. Diese Krankheit ist bisher in Stettin, wo der Abdominaltyphus so häufig vorkommt, noch nie beobachtet worden, und scheint dies Mal durch einen Mann aus Stargard (?) eingeschleppt zu sein. Ausser diesen sechs Kindern wurden noch mehrere Erwachsene in jenem Hause befallen; auch soll die Krankheit sich von diesem Herde aus nach Stettin selbst verbreitet haben. Es scheint jedoch ihr Auftreten hier nur sehr vereinzelt gewesen zu sein, da mehreren der beschäftigtsten Aerzte kein einziger Fall von dieser Krankheit zur Behandlung gekommen ist. Auch die Intensität der einzelnen Erkrankungen ist meist nur eine mässige gewesen. Mir ist nur von zwei Todesfällen berichtet. Die sechs in der Kinder-Heilanstalt behandelten Fälle verliefen ohne Ausnahme rasch und glücklich.

Ich gebe im Folgenden die möglichst kurz gefassten Krankheitsgeschichten, lege aber von allen sechs die ausführlichen Tabellen über die Temperatur-, die Puls- und Respirationsfrequenz-Messungen bei. Einmal sind dergleichen Messungen bei dem exanthematischen Typhus nur sehr vereinzelt, bei Kindern meines Wissens überhaupt noch gar nicht veröffentlicht worden, und zweitens veranschaulichen diese Tabellen neben dem Verlauf der Krankheit, deren letztes Bild die Temperaturcurve ist, auch am deutlichsten die Wirkung der dabei angewandten Behandlung.

Nicht allein beim Abdominaltyphus, sondern auch bei anderen mit Fieber und Temperaturerhöhung einhergehenden Krankheiten (wie bei Masern, Scharlach) waren in der letzten Zeit mit der abkühlenden Behandlung in der Kinder-Heil-Anstalt die besten und überraschendsten Erfolge erzielt

worden. Auch bei diesen sechs Fällen von Typhus exanthematicus kam sie ausschliesslich in Anwendung, und zwar meistens in der Form der kalten Vollbäder, wie sie von Jürgensen in seinen „Klinischen Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers" angegeben sind. Nur bei zwei Fällen (Nr. 2 und Nr. 4) wurde des Vergleiches wegen die Abkühlung nicht durch kalte Bäder, sondern durch fortwährende kalte Umschläge auf Brust und Leib, und einmal (Fall Nr. 3) zwei Tage lang durch lauwarme Vollbäder (auch ohne Uebergiessung) bewirkt.

Die Vortheile, welche diese kalten Vollbäder vor allen anderen Methoden der Kaltwasserbehandlung bieten, sind so wesentliche, dass ich für meine Person ihnen in den meisten Fällen entschieden den Vorzug gebe. Bei hinreichend niedriger Temperatur des Wassers und derselben entsprechender Dauer des Bades ist die Abkühlung der Haut — und darauf, bin ich überzeugt, kommt es hauptsächlich doch nur an, trotz allen widersprechenden Ansichten von der specifischen Heilkraft des kalten Wassers im Allgemeinen, und der eigenthümlichen Heilwirkung der verschiedenen einzelnen Verfahren, wie dasselbe zur Anwendung kommt, im Besonderen — ich sage, die Abkühlung der Haut ist bei den einfachen kalten Vollbädern eine so ergiebige und lange Zeit anhaltende, dass die anderen complicirteren Methoden fast vollständig dadurch ersetzt werden. Der wesentlichste Vorzug, den diese Vollbäder vor den letzteren haben, ist die grosse Einfachheit und Bequemlichkeit, mit der dieselben sowohl in der Privat- wie in der Spitalpraxis angewendet werden können. Der Fussboden wird nicht bei jedem Bade überschwemmt, was bei Uebergiessungen sich nie ganz vermeiden lässt; dann ist der Wasserverbrauch, da man die Kranken ganz gut mehrere Mal in dasselbe Wasser setzen kann, ein viel geringerer, und endlich scheint im Durchschnitt den Kranken das Vollbad angenehmer zu sein, als die anderen meist angewandten Methoden der Wasserbehandlung. Dass die kalten Vollbäder ebenfalls, wie die anderen Verfahren der Kaltwasserbehandlung, auf die Puls- und Respirationsfrequenz herabdrückend wirken, ist aus den nachfolgenden Tabellen ersichtlich. Uebergiessungen sind bei diesen Fällen nicht in Anwendung gekommen, nicht weil wir principiell dagegen sind, sondern weil es uns in diesen Fällen durchaus nicht nöthig erschien. Dass dieses energische Reizmittel bei manchen schweren Typhusformen, die vielleicht erst spät in die Wasserbehandlung gekommen sind, von ganz vorzüglichem Einfluss und dann gar nicht zu entbehren ist, gebe ich gern zu; doch bei der grossen Mehrzahl der Typhen sind sie vollständig überflüssig, da sich die Kranken bei der einfachen Abkühlung durch das Vollbad ebenso wohl fühlen, ein vollständig freies Sensorium behalten und gewiss ebenso

rasch und sicher der Genesung entgegen gehen, wie bei consequent angewandter Uebergiessung oder Regendouche.

Das Wasser zu diesen Bädern wurde stets in der Temperatur verbraucht, wie es aus der hiesigen Wasserleitung kam, d. h. je nach den Tageszeiten 13°—16° warm, und die Dauer der Bäder richtete sich nach der Temperatur des Wassers und nach der Höhe der Körpertemperatur, durchschnittlich 7—10 Minuten. Nur wenn ein heftiges Frieren schon eher eintrat — was übrigens sehr selten vorkam — wurde das Bad schon früher abgebrochen. Diese Bäder wurden, so oft die Hauttemperatur 39° überstieg, wiederholt, so dass der Patient manchmal in vierundzwanzig Stunden an achtzehn kalte Bäder bekam.

Was die meist stündlich vorgenommenen Temperaturmessungen betrifft, so wurden dieselben stets in der geschlossenen Achselhöhle angestellt, und zwar von Diakonissinnen, die mit dem Gebrauch des Thermometer vollständig umzugehen wussten, und von deren sorgfältigen und gewissenhaften Messungen wir uns durch häufige Controlmessungen genügend überzeugt hatten.

Zu den Tabellen, welche den Krankheitsgeschichten beigefügt sind, ist noch zu bemerken, dass der Stern ($_*$) neben einer Zahl bedeutet, dass ein kaltes Bad der Messung gefolgt ist. Ein „†" bedeutet ein folgendes lauwarmes Bad, und die kleine Zahl darüber die Temperatur dieses Bades.

Fall Nr. I.

Franz Liedke, 13 Jahre alt, erkrankte am 6. Juni unter fieberhaften Erscheinungen. Aufnahme in die Anstalt erfolgte am 11. Juni Abends. Temperatur 40°.

12. Juni. Stat. praes. Ziemlich schlecht genährter Körper. Trockkene heisse von Ungeziefer zerbissene Oberhaut. Roseola fraglich. Sensorium frei. Zunge feucht, belegt, an der Spitze roth; Fauces normal. Etwas Husten. Wenig trüber Urin gelassen, kein Eiweiss enthaltend. Kein Stuhlgang gewesen. Temperatur 40°.

Zwerchfellstand vorn an der 6. Rippe.

Relative Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 3. Rippe, ist 3" hoch, 4" breit an der Basis. Absolute Herzdämpfung am inneren unteren Winkel der relativen, $1^1/_4$" hoch, $1^1/_4$" breit. Pulsation des Herzens im 3., 4. und 5. Intercostalraum zu sehen und zu fühlen. Der Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Herztöne rein, der 2. Herzton überall etwas verstärkt.

Die Lungen normal, nur hinten trockene Rasselgeräusche.

Leberdämpfung ragt nach links $1^7/_8$" über die Mittellinie, ist in der Mitte 3", in der rechten Mammillarlinie $3^7/_8$", in der Axillarlinie $3^1/_4$" hoch. —

Die Milz ist unter dem Rippenbogen zu fühlen, $2^3/_4$" hoch, 4" breit. —

Der Bauch ist nicht aufgetrieben, aber etwas empfindlich. In der Ileocoecalgegend der Ton etwas gedämpft, daselbst leichtes Gurren. —

Verordnung: Kalte Vollbäder (circa 14°), und kalte Umschläge auf den Kopf.

13. Juni. Nacht gut. Deutliche Roseola nachzuweisen auf Brust und Bauch. Kein Stuhlgang. Klystier.

14. Juni. Sensorium frei. Zunge feucht. Erhabene rothe Flecken auf dem Bauch, dem Rücken und den unteren Extremitäten. Kein Stuhlgang. Percussionston in der rechten Inguinalgegend gedämpft.

Milz: $3^1/_2''$ hoch, $4^1/_2''$ breit.

15. Juni. Nacht ruhig. Zunge feucht. Sensorium frei. Roseola etwas blasser. Milz wie gestern. Ein normaler Stuhl.

16. Juni. Roseola weit blasser. Bedeutende kleiige Abschilferung der Haut besonders am Bauch und auf dem Rücken. Ileocoecalgurren vorhanden. Husten etwas vermehrt.

Milz: $3^5/_8''$ hoch, $5^1/_2''$ breit.

17. Juni. Nacht gut geschlafen. Die Temperatur zeigt zum ersten Mal eine deutliche Morgenremission (38°). Sensorium frei. Ein dünnflüssiger Stuhl. Exanthem immer noch sichtbar.

19. Juni. Das Fieber hat gänzlich nachgelassen. Leib etwas aufgetrieben. Oedeme an den Füssen. Befinden gut. Kein Exanthem mehr zu sehen.

Milz: $2^5/_8''$ hoch, $4''$ breit.

20. Juni. Stat. idem. Ein normaler Stuhlgang.

Milz: $2^1/_8''$ hoch, $3^1/_2''$ breit.

21. Juni. Starke Schweisse. Sudamina alba.

Milz: $2^1/_8''$ hoch, $3^1/_4''$ breit.

23. Juni. Wohlbefinden. Ein fester Stuhl. Starker Appetit. Temperatur des Morgens unter der Norm, ebenso die Pulsfrequenz: 36,2 und 54.

6. Juli. Geheilt entlassen.

Fall Nr. II.

Luise Burandt, 14 Jahre alt, war am 10. Juni mit Fieber, Kreuzschmerzen, Kopfweh u. s. w. erkrankt und bei ihrer Aufnahme am 15., da sie auf Typhus exanthematicus verdächtig war, sofort zu den übrigen Typhuskranken gelegt. Es stellte sich jedoch bald heraus, dass kein Typhus vorlag. Die Temperatur, welche am 15. Abends nur 38,5° betrug, war an den folgenden Tagen normal, des Morgens sogar unter der Norm (36,0°), nur am 18. Abends findet sich in den Listen noch 38,4° verzeichnet. Es war auch keine Roseola gefunden, dagegen war schon am 16. Herpes labialis ausgebrochen. Die Fauces etwas geröthet, der Appetit verringert. Von dem damaligen physikalischen Befunde gebe ich nur die Maasse der Milz, um sie mit den später aufgenommenen zu vergleichen.

Milz: $2^3/_8''$ hoch, $3^1/_2''$ breit.

Die Kranke wird am 23. vollkommen gesund entlassen.

Jedoch schon am folgenden Tage erkrankt dieselbe wieder, und zwar mit sehr heftigem Fieber. Kein Frost. Aeusserst heftige Schmerzen in den Gliedern, besonders an den Knieen. Ihre Wiederaufnahme ins Krankenhaus erfolgte am 26. Juni.

27. Juni. Stat. praes. Mittelmässig gut genährter Körper. Brennende trockene Haut. Ein ziemlich blasses sparsames Exanthem auf Brust und Rücken. Starke Sensibilität der Haut und Muskulatur.

Zwerchfellstand vorn an der 6. Rippe.

Herzdämpfung vom 2. Intercostalraum abwärts $2^1/_2''$ hoch und $3^1/_4''$ breit. Die Herzspitze im 5. Intercostalraum in der linken Mammillarlinie zu fühlen. Herztöne rein, der 2. Ton überall stark accentuirt. Ausgebreitete Pulsation des Herzens.

Lungen normal.

Leber überragt die Mitte $1''$ und ist in der Mittellinie $1^1/_2''$, in der rechten Mammillarlinie $3''$, in der Axillarlinie $3^1/_2''$ hoch.

Milz: $2^1/_2''$ hoch, $4''$ breit.

Sensorium frei. Zunge feucht, roth, in der Mitte belegt. Verordnung: Kalte Bäder.

28. Juni. Nacht ziemlich gut. Gesicht roth. Exanthem auch auf den Extremitäten vorhanden. Sehr bedeutende Sensibilität. Sensorium etwas benommen. Vier dünne hellbraune Stühle ohne Flocken. Urin weisslich trübe, ohne Eiweiss, wenig Farbstoff enthaltend.

Milz: $2^3/_4''$ hoch, $4^1/_2''$ breit.

29. Juni. Mehrere dünne braune Stühle. Sensorium frei.

Milz: $3''$ hoch, $4^1/_2''$ breit.

Da die Schmerzen beim Baden zu heftig sind, so werden von 11 Uhr Mittags an kalte Umschläge auf Brust und Leib gemacht, die alle 5 Minuten erneuert werden. Hohes Fieber.

30. Juni. Nacht gut. Drei dünnflüssige Ausleerungen. Sensorium frei. Schmerz in den Gliedern geringer. Exanthem nur noch sparsam vorhanden.

Milz: $4''$ hoch, $5''$ breit.

1. Juli. Die Empfindlichkeit hat aufgehört. Befinden gut. Die Temperatur sinkt.

Milz: $2^1/_2''$ hoch, $4^1/_2''$ breit.

2. Juli. Befinden gut. Drei dünne Stühle.

Milz wie gestern. Kein Exanthem.

4. Juli. Milzgegend etwas empfindlich. Die Milzdämpfung liegt schräge zwischen 9. und 11. Rippe. Fester Stuhlgang. Kein Fieber.

Milz: $3^1/_8''$ hoch, $1^3/_4''$ breit.

9. Juli. Patientin klagt wieder über Schmerzen in den Gliedern. Gegen Abend etwas Fieber.

11. Juli. Die Schmerzen haben sich allmählig gesteigert, sind spontan und bei Druck überall vorhanden, besonders in der Oberbauchgegend. Sehr lebhafte und ausgedehnte Herzaction sichtbar. Die Herzspitze schlägt $^1/_2''$ ausserhalb der Mammillarlinie an. Die Herztöne sind rein. Hautvenen gefüllt. Stuhlgang retardirt.

13. Juli. Sensibilität dieselbe. Lauwarme Bäder geben einige Erleichterung, aber nur vorübergehend.

Die Temperaturlisten ergeben von jetzt an keine Erhöhung der Hauttemperatur; dagegen ist die Pulsfrequenz, besonders aber die Respirationsfrequenz bedeutend erhöht, oft bis über 60 in der Minute — wohl wegen der rheumatischen Schmerzen in den Inspirationsmuskeln. Die Sensibilität ist noch über 14 Tage hindurch erhöht, und ist bei der Entlassung am 1. August noch nicht ganz geschwunden.

Fall Nr. III.

Leonore Burandt, 11 Jahre alt, erkrankt am 12. Juni unter Kreuzschmerzen und Fieber. Kein Frost. Aufnahme am 15. Juni.

16. Juni. Stat. praes. Mittelmässig gut genährter Körper. Etwas blasses Aussehen. Herpes labialis. Leib nicht aufgetrieben. In beiden Inguinalgegenden palpirt man etwas gefüllte Därme. Keine Roseola. Zunge feucht, blass. Kein Fieber.

Zwerchfellstand vorn an der 6. Rippe.

Herzdämpfung reicht von der 3. Rippe abwärts, $2^1/_2''$ hoch und $3''$ breit. Herzspitze fühlbar innerhalb der linken Mammillarlinie.

Lungen normal. Keine Rasselgeräusche.

Die Leber ragt $2^1/_4''$ nach links und ist in der Mittellinie $1^3/_4''$, in der Mammillarlinie $3^1/_2''$ und in der Axillarlinie $4''$ hoch.

Milz: $2^1/_4''$ hoch, $3^1/_2''$ breit.

18. Juni. Befinden gut. Haut sehr trocken. Vermehrter Durst. Keine Roseola. Kein Stuhlgang. Verordnung: Lauwarme Bäder. Temperatur etwas erhöht.

20. Juni. Seit gestern Nachmittag hohes Fieber. Kein Stuhlgang. Exanthem vorhanden, doch unbedeutend. Verordnung: kalte Bäder.

Milz: $2^5/_8''$ hoch, $4''$ breit.

21. Juni. Nacht gut. Sensorium frei. Ein normaler Stuhl. Deutliches reichliches Exanthem auf dem ganzen Körper, besonders auf dem Rücken und den Knieen. Geräusch beim 1. Herzton. Rasselgeräusche vorn an den Lungenspitzen.

Milzdämpfung: $2^1/_2''$ hoch, $3^1/_2''$ breit.

23. Juni. Sehr starkes Exanthem auf beiden Unterarmen. Keine Petechien. Auf dem Körper hat das Exanthem etwas nachgelassen. Kein Stuhlgang.

Milz: $3^1/_2''$ hoch, $4''$ breit.

24. Juni. Nacht gut. Sensorium frei. Roseola auf den Unterarmen undeutlicher. Puls langsam und etwas unregelmässig. Kein Stuhlgang. Fieber in den Vormittagstunden zum erstenmal nicht vorhanden.

Milzdämpfung unverändert.

25. Juni. Beträchtliche Eruption von Roseola auf den Oberarmen und Schultern. Von neuem hohes Fieber. Zunge feucht, weiss mit rothem Rande. Backen geröthet. Kein Stuhlgang.

Milz: $2^3/_8''$ hoch, $4''$ breit.

26. Juni. Befinden sehr gut. Roseola blasst wieder ab. Unbedeutende Morgenremission. Ein normaler Stuhlgang.

Milz: $2''$ hoch, $3^1/_2''$ breit.

28. Juni. Befinden gut. Roseola verschwunden. Leichtes Abschilfern der Haut, besonders auf dem Bauch und Rücken. Reconvalescenz. Kein Fieber.

9. Juli. Geheilt entlassen.

Fall Nr. IV.

Luise Schmidt, 11 Jahre alt, erkrankt am 20. Juni. Aufnahme am 1. Juli.

2. Juli. Stat. praes. Ziemlich gut genährter Körper. Rumpf und Extremitäten mit etwas verblasstem, ziemlich reichlichem Exanthem bedeckt. Sensorium nicht ganz frei. Ziemlich heftiges Fieber.

Zwerchfellstand vorn an der 6. Rippe.

Lungen normal bis auf etwas Pfeifen und Schnurren vorn beiderseits.

Die Herzspitze schlägt $1''$ nach links von der Mammillarlinie zwischen 6. und 7. Rippe an. Relat. Herzdämpfung vom 2. Intercostalraum abwärts $2^1/_4''$ hoch und an der Basis $4''$ breit. Absol. Herzdämpfung $2''$ hoch und $2^7/_8''$ breit. Ziemlich starke Herzaction, 2. Ton überall verstärkt. Kein Geräusch.

Die Leberdämpfung ragt $1^1/_4''$ nach links, in der Mitte $2^1/_4''$, in der rechten Mammillarlinie $3^1/_4''$, in der Axillarlinie $3^1/_4''$ hoch.

Milzdämpfung: $3''$ hoch und $4^1/_2''$ breit.

Abdomen weich. Inguinalgegenden etwas empfindlich. Kein Gurren.

Verordnung: Kalte Umschläge auf Kopf, Brust und Leib.

3. Juli. Während der Nacht Delirien, auch jetzt das Sensorium etwas benommen. Zunge dick gelb belegt mit rothem Rande und etwas trocken. Exanthem nur noch sehr schwer zu erkennen. Kein Stuhlgang.

4. Juli. Die Nacht weniger delirirt. Leib etwas gespannt. Kein Stuhlgang. Zunge feucht, noch stark belegt. Exanthem verschwunden. Sensorium vollkommen frei.

Milzdämpfung: $3^3/_8''$ hoch, $4^1/_2''$ breit.

Nach einem Klystier zwei Mal normaler Stuhlgang.

5. Juli. Die Nacht, ab und zu auch am Tage Delirien. Gegen Morgen zum ersten Male eine deutliche Morgenremission.

Milzdämpfung wie gestern.

6. Juli. Das Fieber hat aufgehört. Gegen Abend noch 38°. Freies Sensorium. Kleienförmige Abschilferung. Zunge feucht.

Milzdämpfung: 3″ hoch, 4″ breit.

7. Juli. Milzdämpfung: 2″ hoch, 4″ breit.

17. Juli. Geheilt entlassen.

Fall Nr. V.

Alma Liedke, 11 Jahre alt, erkrankt Anfang Juni. Aufnahme am 17. Juni.

18. Juni. Stat. praes. Mittelmässig genährter Körper. Haut trocken, etwas blasse Roseola auf Brust, Leib und Extremitäten. Leib nicht aufgetrieben, weich. Etwas benommenes Sensorium. Starkes Fieber.

Zwerchfellstand vorn an der 5. Rippe.

Lungen normal.

Die Herzdämpfung beginnt oben im 2. Intercostalraum und ist $2^1/_2$″ hoch und $2^1/_2$″ breit. Spitzenstoss in der linken Mammillarlinie im 5. Intercostalraum.

Die Leberdämpfung ragt 2″ nach links, in der Mittellinie $2^1/_2$″ hoch, in der rechten Mammillarlinie 4″, in der Axillarlinie $4^1/_4$″.

Milzdämpfung: 3″ hoch, 4″ breit.

Verordnung: Kalte Bäder.

19. Juni. Nacht gut. Sensorium frei. Kein Stuhlgang. Zunge etwas trocken. Roseola wie gestern.

Milzdämpfung: $2^1/_4$″ hoch und $3^1/_2$″ breit, liegt zwischen 8. und 11. Rippe.

21. Juni. Exanthem nur noch schwach sichtbar. Mässiger Bronchialkatarrh. Schwaches Geräusch beim 1. Herzton. Ziemlich starkes Muskelzittern. Rothe Backen. Zunge feucht. Sensorium frei. Ein fester Stuhlgang.

Milzdämpfung: $2^1/_4$″ hoch, 3″ breit.

22. Juni. Roseola nicht mehr sichtbar. Mässige Abschilferung der Haut. Fieber noch immer sehr hoch.

24. Juni. Zum ersten Mal eine deutliche Morgenremission. Milz unverändert. Befinden gut.

25. Juni. Das Fieber fällt bedeutend.

Milzdämpfung unverändert $2^1/_4$″ hoch, 3″ breit.

26. Juni. Ganz fieberfrei.

9. Juli. Geheilt entlassen.

Fall Nr. VI.

Elise Schulz, 13 Jahre alt. Beginn am 8. Juni mit einem heftigen Schüttelfrost, Aufnahme am 12. Juni.

13. Juni. Stat. praes. Ziemlich gut genährter Körper. Freies Sensorium. Kopf- und Leibschmerzen. Leib nicht aufgetrieben. Haut trocken. Roseola auf Brust, Bauch und Rücken wohl ausgebildet. Zunge feucht, mit rothem Rande, in der Mitte gelb belegt.

Zwerchfellstand vorn an der 5. Rippe.

Lungenpercussionsschall vorn rechts oben etwas gedämpft. Daselbst unbestimmtes Athmen. Ueberall Rasselgeräusche.

Relat. Herzdämpfung $2^7/_8$″ hoch, $4^3/_8$″ breit. Die Absol. Herzdämpfung 2″ breit, $1^3/_4$″ hoch. Die Herzpulsation ist sichtbar im 3., 4. und 5. Intercostalraum. Spitzenstoss in der linken Mammillarlinie.

Die Leberdämpfung ragt 2″ über die Mitte nach links; in der lin. alb. $2^3/_4$″, in der Mammillarlinie $3^1/_4$, in der Axillarlinie $3^1/_2$″ hoch.

Milzdämpfung: $3^5/_8$″ hoch, 5″ breit.

Verordnung: Kalte Bäder.

14. Juni. Fieber noch gestiegen. Reichliches Exanthem auf Brust, Bauch und Rücken. Keine Petechien, obgleich das Exanthem sehr roth ist. Sensorium frei. Zunge feucht.
Milzdämpfung: $4^3/_4''$ hoch, $5^1/_2''$ breit.
15. Juni. Exanthem blasser. Kein Stuhlgang. Sensorium frei.
Milzdämpfung: $4^3/_4''$ hoch, $5^3/_4''$ breit.
16. Juni. Nacht gut. Ein dünnflüssiger Stuhl, gelb, mit sparsamen weiss-gelblichen Flocken. Exanthem nur noch spurweise. Keine Abschilferung. Etwas Husten.
Milzdämpfung: $4^1/_2''$ hoch, $4^1/_2''$ breit.
17. Juni. Gestern gegen Abend eine leichte Remission des Fiebers, ebenso heute Morgen. Ein dünnflüssiger Stuhlgang.
19. Juni. Morgens fieberfrei. Stuhl retardirt.
Milzdämpfung: 4″ hoch, 4″ breit.
21. Juni. Irregulärer Puls. Befinden sehr gut. Gegen Abend noch immer Fieber (38,7°).
Milzdämpfung: $3^5/_8''$ hoch, $3^1/_2''$ breit.
22. Juni. Ein normaler Stuhl. Etwas Hautabschilferung.
24. Juni. Ganz fieberfrei.
Milzdämpfung: $2^1/_2''$ hoch, 3″ breit,
3. Juli. Geheilt entlassen.

Dass es sich in den eben mitgetheilten Fällen in der That um Typhus exanthematicus handelt, dafür spricht sowohl der rasche Verlauf des ganzen Processes, als auch das meist vollständige Fehlen der Darmerscheinungen, dann der deutliche Zusammenhang der Roseolaeruption mit dem Fieber und vor Allem das Exanthem selbst.

Wenn die Roseola auch in keinem Falle mit Petechien combinirt war, so war sie doch so stark entwickelt und über den ganzen Körper verbreitet, wie es beim Abdominaltyphus nicht vorzukommen, und besonders hier in Stettin nicht beobachtet zu werden pflegt. Dazu kommt noch die in allen Fällen, mit Ausnahme des zweiten, beobachtete kleiige Abschilferung der Haut.

Was die Darmerscheinungen betrifft, so sind nur in den Fällen Nr. II und VI Durchfälle mehrere Tage hindurch beobachtet worden, die aber wenig Charakteristisches boten, rein catarrhalischer Natur waren und bald festen Ausleerungen Platz machten.

Der Verlauf der Krankheit war ein sich in mancher Beziehung vom gewöhnlichen Verlauf des Abdominaltyphus unterscheidender. Um denselben besser übersehen zu können, füge ich Curventafeln bei, welche für jeden einzelnen Fall die mittlere Tagestemperatur, Puls- und Respirationsfrequenz angeben. Sie versinnlichen am deutlichsten das rasche Wachsen und Fallen des Fiebers. Es ergiebt sich aus ihnen, dass die ganze Krankheit, das Prodromalstadium mitgerechnet, in vierzehn Tagen bis drei Wochen verlief. Wenn wir von dem Falle Nr. III, den wir vor Beginn des Fiebers beobachtet hatten, auf die übrigen Erkrankungsfälle schliessen dürfen, so war die Zeit der eigentlichen fieberhaften Erkrankung noch weit

kürzer. Sie betrug bei Nr. III nur 10 Tage. Es ging der Erkrankung in diesem Falle ein mehrtägiges Prodromalstadium vorher, das sich neben allgemeinem Unwohlsein und Abgeschlagenheit durch auffallende Unregelmässigkeit in der Hauttemperatur und Pulsfrequenz kund gab. So war, wie die betreffenden Tafeln ergeben, am 17. Morgens die Temperatur unglaublich niedrig (35,5^0), und dem entspricht ein beträchtlicher Abfall der Pulsfrequenz. Erst dann steigt die mittlere Tagestemperatur, und zwar in drei Tagen bis zur höchsten Höhe, um nach wenigen Tagen in ebenso rascher Zeit wieder zur Norm zu fallen, ja einige Tage später während der Reconvalescenz ebenso unter die Norm zu sinken, wie im stadium prodromorum. Sehr wahrscheinlich verhält es sich ähnlich bei den übrigen Fällen, wenigstens deutet darauf der Fall Nr. II, der ebenfalls vor dem Ausbruch der eigentlichen typhösen Erkrankung in unserer Behandlung gewesen ist. Nur scheint hier das Prodromalstadium, das sich ebenso durch auffallende Unregelmässigkeiten in der Hauttemperatur auszeichnete, noch länger gedauert zu haben, wenn wir überhaupt berechtigt sind, dieses Unwohlsein mehrere Tage vor dem eigentlichen Ausbruch des Typhus als Prodromalstadium desselben aufzufassen. Diese beiden Fälle (II und III) haben auch das Eigenthümliche, dass während des Prodromalstadiums herpes labialis auftrat, der bei Typhus so äusserst selten beobachtet wird.

Die beigefügten Curventafeln zeigen ausserdem deutlich, wie innig der Zusammenhang des Fiebers mit dem Auftreten der Roseola und dem Anschwellen der Milz in diesen Fällen war. Als mittleres Maass der normalen Milzdämpfung im kindlichen Alter von 10—14 Jahren habe ich die einfachen Daten „2 Zoll hoch und 3 Zoll breit“ angenommen. Die Linie, welche in den Curventafeln der Temperatur 41,0 entspricht, habe ich als Abscissenaxe, eben diese Norm (2″ hoch und 3″ breit) bedeutend, gewählt, und nun den Milztumor dadurch graphisch darzustellen gesucht, dass ich den Zuwachs der Höhe als positive, den der Breite als negative Ordinate aufgetragen habe. Die Höhe eines kleinen Rechteckes bedeutet dabei einen Zoll. Man sieht deutlich, wie mit dem Abfallen der Temperatur die Milzschwellung zurückgeht. Im Falle Nr. VI, wo der Abfall der Temperatur langsamer, mehr einem Abdominaltyphus entsprechend, vor sich geht, geht der Milztumor langsamer zurück. Im Fall Nr. V ist überhaupt keine wesentliche Milzvergrösserung nachzuweisen gewesen.

Das Fieber selbst, insbesondere die Temperaturverhältnisse weichen bei diesen Fällen von exanthematischem Typhus in vielen wesentlichen Punkten von dem gewöhnlichen Fiebertypus des typhus abdominalis ab, was möglicher Weise in etwas auch mit der Art der Behandlung zusammenhängen

mag. Um die Wirkung der letzteren anschaulich zu machen, gebe ich beispielsweise die Curven des Falles Nr. II, bei dem sowohl die kalten Bäder, als auch später fortwährende kalte Umschläge in Anwendung kamen. Die Sterne oberhalb der Temperaturcurve bedeuten „kaltes Bad". Der Einfluss eines solchen auf die jedesmalige Temperatur ist fast stets zu erkennen und würde noch mehr zu Tage treten, wenn anstatt der nur stündlichen auch halbstündliche Messungen nach jedem Bade gemacht worden wären. Aber auch auf den ganzen Verlauf der Curve haben die Bäder einen unverkennbaren Einfluss. Die Exacerbationen werden sowohl gedämpft und niedergehalten, als auch scheinen sie verschoben und vorgerückt zu werden, was der Curve einen unregelmässig wechselnden Charakter giebt. Auch hier folgen sich Remissionen und Exacerbationen, aber bei weitem nicht mit der typischen Regelmässigkeit zu gewissen Tageszeiten, wie man es sonst beim Abdominaltyphus gewohnt ist. Sehr auffallend wird der Einfluss des kalten Bades, wenn man das rapide Ansteigen der Temperatur zur Mittagszeit des 28. Juni betrachtet, an welchem Tage, um eben sich von der Wirkung der abkühlenden Behandlung zu überzeugen, in drei auf einander folgenden Stunden nicht gebadet wurde. Die Temperatur hatte um 3 Uhr eine solche Höhe erreicht, wie sie seit der Behandlung mit Wasser noch nicht vorgekommen war, und von welcher sie nur durch energisches wiederholtes kaltes Baden allmählig wieder herabgedrückt wurde.

Von 11 Uhr Mittags des 29. Juni an wurden anstatt der Bäder kalte Umschläge auf Brust und Leib gemacht, die alle füuf Minuten gewechselt wurden. Die Temperaturcurve nimmt jetzt eine andere Form an. Die häufigen unregelmässigen Schwankungen lassen nach und machen einem mehr gleichmässigen Verlauf Platz. Die Temperatur erreicht dabei nie mehr eine solche Höhe, wie zeitweise bei dem Gebrauch der kalten Bäder, wie auch ein Vergleich der Temperaturtabelle des Falles Nr. IV ergiebt, bei dem ebenfalls Umschläge angewendet wurden. Die grössere Temperaturerniedrigung bei kalten Umschlägen, im Vergleich zu der durch kalte Bäder bedingten, ist jedoch nur eine scheinbare. Bei den Umschlägen auf die Brust ist eine lokale Temperaturerniedrigung der Achselhöhle unvermeidlich und das Thermometer wird hier eine zu niedrige Temperatur zeigen müssen. Die ganz beschränkte, wenn auch perpetuirliche, Abkühlung der Brust- und Bauchhaut ist nicht genügend, den vollständigen Mangel einer Abkühlung an den übrigen Hauttheilen des Körpers (Rücken und Extremitäten) zu ersetzen. Die Bluttemperatur wird immer eine verhältnissmässig hohe bleiben; und es ist interessant zu wissen, dass gerade der Fall Nr. IV es ist, bei dem es nicht gelang, das Sensorium frei zu erhalten, bei

dem bis zum endlichen Abfall des Fiebers des Nachts Delirien auftraten.

Während so die vom Thermometer angegebenen Temperaturgrade bei der Behandlung mit kalten Umschlägen eine zu niedrige mittlere Tagestemperatur ergeben, kann man umgekehrt schliessen, dass die aus unseren Messungen sich ergebenden mittleren Tagestemperaturen bei der Behandlung mit kalten Bädern beträchtlich zu hoch sind. Denn wäre ausser den stündlich gemachten Messungen auch noch immer eine halbe Stunde nach jedem Bade die Temperatur gemessen worden, so würden sich dabei — wovon wir uns mehrfach überzeugt haben — weit niedrigere Temperaturgrade ergeben haben, die natürlich bei der Feststellung der mittleren Tagestemperatur auch einen beträchtlichen Einfluss auf die Höhe derselben würden ausgeübt haben. Hierdurch erklärt es sich, dass bei der Behandlung mit kalten Bädern es trotz der scheinbar ziemlich hohen mittleren Tagestemperatur dennoch stets leicht gelang, das Sensorium frei zu erhalten.

Welchen Einfluss die kalten Bäder, ausser auf das Fieber, noch auf die sonstigen Erscheinungen während des Verlaufes in diesen Krankheitsfällen gehabt hat, das lässt sich schwer entscheiden. So viel ist sicher, einen schädlichen Einfluss haben sie nicht ausgeübt. Die Reconvalescenz ging stets rasch und ohne Nachkrankheiten von Statten. Nur bei Fall Nr. II traten die heftigen rheumatischen Schmerzen auf, die aber nicht auf die kalten Bäder geschoben werden können, da die Kranke schon, ehe sie mit Wasser behandelt worden, über die heftigsten Schmerzen klagte. Auch Hautausschläge, wie Furunkel, welchen Brand bei seiner Wasserbehandlung eine kritische Bedeutung vindicirt, sind von uns bei der Anwendung der Bäder nicht beobachtet worden, wie denn überhaupt kritische Erscheinungen, wie sie beim exanthematischen Typhus häufiger vorkommen sollen, in unseren Fällen, wenn man nicht die ein Mal beobachteten unerheblichen Schweisse mit einer Eruption von Miliaria alba dahin rechnen will, gar nicht aufgetreten sind.

Genug, so viel steht fest, die Hauptgefahr, die dem am exanthematischen Typhus Erkrankten droht, die abnorm gesteigerte Temperaturerhöhung kann durch die kalten Bäder, wenn sie energisch angewendet werden, gehoben werden, und so wird die abkühlende Behandlung auch gegen diese seltene Typhusform, die neuerdings wieder anfängt, sich häufiger zu zeigen, dem Arzte die sicherste Waffe sein.

Fall No. 1. Temperatur-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
6. Krkhtstag. Juni 11.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. " " 12.	—	—	—	—	—	—	—	—	40*	38,5	—	39*
8. " " 13.	—	—	—	—	39,5	37	39*	37,2	39,4*	37,5	39*	38
9. " " 14.	39,6	—	40,5*	39,5	—	40*	38	—	39*	38	—	40,5*
10. " " 15.	40,3*	39,6	—	40*	39,7	—	40*	39	—	40*	39	—
11. " " 16.	40,5*	39,9	—	40,5*	40	—	40,4*	39,5	—	40,5*	39	—
12. " " 17.	39,8*	38	—	—	40*	38	—	38,5*	38	—	39,5*	38
13. " " 18.	39,6	—	39,3*	38,9	—	39,5*	38	—	38,5*	38	—	—
14. " " 19.	—	—	—	—	—	—	—	37,7	—	—	—	—
15. " " 20.	—	—	—	—	—	—	—	36,2	—	—	—	—
16. " " 21.	—	—	—	—	—	—	—	37	—	—	—	—
17. " " 22.	—	—	—	—	—	—	—	36,7	—	—	—	—
18. " " 23.	—	—	—	—	—	—	—	36,2	—	—	—	—
19. " " 24.	—	—	—	—	—	—	—	36,4	—	—	—	—
20. " " 25.	—	—	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—
21. " " 26.	—	—	—	—	—	—	—	36,4	—	—	—	—

Fall No. 1. Pulsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
6. Krkhtstag. Juni 11.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. " " 12.	—	—	—	—	—	—	—	—	80*	72	—	86*
8. " " 13.	—	—	—	—	106*	66	82*	64	98*	92	100*	100
9. " " 14.	100	—	124*	100	—	124*	90	—	88*	68	—	116*
10. " " 15.	108*	102	—	106*	104	—	100*	86	—	100*	96	—
11. " " 16.	98*	88	—	92*	80	—	110*	100	—	106*	90	—
12. " " 17.	100*	98	—	—	98*	100	—	96*	98	—	110*	88
13. " " 18.	88	—	62*	60	—	64*	60	—	60*	60	—	—
14. " " 19.	—	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—
15. " " 20.	—	—	—	—	—	—	—	56	—	—	—	—
16. " " 21.	—	—	—	—	—	—	—	48	—	—	—	—
17. " " 22.	—	—	—	—	—	—	—	44	—	—	—	—
18. " " 23.	—	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—
19. " " 24.	—	—	—	—	—	—	—	54	—	—	—	—
20. " " 25.	—	—	—	—	—	—	—	56	—	—	—	—
21. " " 26.	—	—	—	—	—	—	—	58	—	—	—	—

Fall No. 1. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
6. Krkhtstag. Juni 11.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. " " 12.	—	—	—	—	—	—	—	—	20*	18	—	26*
8. " " 13.	—	—	—	—	20*	16	22*	18	24*	32	28*	20
9. " " 14.	28	—	22*	22	—	24*	18	—	22*	24	—	30*
10. " " 15.	24*	20	—	22*	22	—	20*	18	—	20*	18	—
11. " " 16.	26*	24	—	24*	20	—	22*	24	—	26*	22	—
12. " " 17.	24*	22	—	—	24*	18	—	20*	22	—	20*	18
13. " " 18.	22	—	20*	16	—	20*	22	—	22*	20	—	—
14. " " 19.	—	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—
15. " " 20.	—	—	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—
16. " " 21.	—	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—
17. " " 22.	—	—	—	—	—	—	—	14	—	—	—	—
18. " " 23.	—	—	—	—	—	—	—	14	—	—	—	—
19. " " 24.	—	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—
20. " " 25.	—	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—
21. " " 26.	—	—	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—

Fall No. 1. Temperatur-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
6. Krkhtstag. Juni 11.	—	—	—	—	—	40	—	—	—	—	—	—
7. „ „ 12.	37,5	—	39,5*	37	—	41,1*	38,4	—	40,4*	39,1	—	—
8. „ „ 13.	40*	39,5	*	38,5	—	40,5*	39	—	39,5*	—	—	42*
9. „ „ 14.	40	—	40,2*	38,5	—	40*	39	—	40*	39,2	—	—
10. „ „ 15.	40,2*	—	—	40,4*	—	—	40,4*	39,7	—	40,5*	39	—
11. „ „ 16.	40,5*	39	—	40*	39,5	—	40*	39	—	40*	39	—
12. „ „ 17.	—	—	—	—	—	40*	39	—	—	—	—	39,5*
13. „ „ 18.	—	—	40,3*	39,5	—	—	40*	39,3	—	—	—	—
14. „ „ 19.	—	—	—	—	—	37,8	—	—	—	—	—	—
15. „ „ 20.	—	—	—	—	—	37,3	—	—	—	—	—	—
16. „ „ 21.	—	—	—	—	—	37,2	—	—	—	—	—	—
17. „ „ 22.	—	—	—	—	—	37,7	—	—	—	—	—	—
18. „ „ 23.	—	—	—	—	—	37	—	—	—	—	—	—
19. „ „ 24.	—	—	—	—	—	36,7	—	—	—	—	—	—
20. „ „ 25.	—	—	—	—	—	37,3	—	—	—	—	—	—
21. „ „ 26.	—	—	—	—	—	37,2	—	—	—	—	—	—

Fall No. 1. Pulsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
6. Krkhtstag. Juni 11.	—	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—	—
7. „ „ 12.	80	—	84*	80	—	98*	78	—	100*	84	—	—
8. „ „ 13.	120*	80	*	70	—	100*	98	—	106*	—	—	92*
9. „ „ 14.	88	—	104*	90	—	100*	90	—	100*	96	—	—
10. „ „ 15.	98*	—	—	108*	—	—	88*	92	—	102*	96	—
11. „ „ 16.	112*	80	—	94*	98	—	80*	96	—	100*	90	—
12. „ „ 17.	—	—	—	—	—	80*	80	—	—	—	—	10*
13. „ „ 18.	—	—	68*	58	—	—	76*	82	—	—	—	—
14. „ „ 19.	—	—	—	—	—	58	—	—	—	—	—	—
15. „ „ 20.	—	—	—	—	—	54	—	—	—	—	—	—
16. „ „ 21.	—	—	—	—	—	46	—	—	—	—	—	—
17. „ „ 22.	—	—	—	—	—	48	—	—	—	—	—	—
18. „ „ 23.	—	—	—	—	—	48	—	—	—	—	—	—
19. „ „ 24.	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—	—
20. „ „ 25.	—	—	—	—	—	50	—	—	—	—	—	—
21. „ „ 26.	—	—	—	—	—	54	—	—	—	—	—	—

Fall No. 1. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
6. Krkhtstag. Juni 11.	—	—	—	—	—	24	—	—	—	—	—	—
7. „ „ 12.	22	—	18*	20	—	24*	18	—	14*	18	—	—
8. „ „ 13.	30*	28	*	18	—	20*	24	—	30*	—	—	26*
9. „ „ 14.	30	—	24*	18	—	26*	22	—	20*	20	—	—
10. „ „ 15.	28*	—	—	20	—	—	24*	28	—	20*	18	—
11. „ „ 16.	30*	20	—	26*	20	—	18*	20	—	24*	22	—
12. „ „ 17.	—	—	—	—	—	22*	22	—	—	—	—	22*
13. „ „ 18.	—	—	24*	20	—	—	28*	20	—	—	—	—
14. „ „ 19.	—	—	—	—	—	14	—	—	—	—	—	—
15. „ „ 20.	—	—	—	—	—	12	—	—	—	—	—	—
16. „ „ 21.	—	—	—	—	—	12	—	—	—	—	—	—
17. „ „ 22.	—	—	—	—	—	14	—	—	—	—	—	—
18. „ „ 23.	—	—	—	—	—	14	—	—	—	—	—	—
19. „ „ 24.	—	—	—	—	—	14	—	—	—	—	—	—
20. „ „ 25.	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—	—	—
21. „ „ 26.	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—	—

Fall No. 2. Temperatur-Tabelle. (Vormittags.)

			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
16. Krkhtstag.	Juni	26.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17. „	„	27.	39	40,5*	38,8	40,3*	38,7	40,4*	40,6*	40,8*	40,5*	40,5*	40,6*	40,5*
18. „	„	28.	40,6	41*	39,8*	40,4*	39,5*	40,5*	40*	39*	39,7*	38,4	40*	40
19. „	„	29.	40,2	40*	40	40*	40,2*	40,7*	40,9*	40,7*	41*	40,5*	39,4†	41
20. „	„	30.	40,5	40,3	39,5	39,6	40,5	40,5	40,4	40,5	40,5	40	40	40
21. „	Juli	1.	40,5	39,8	39,5	39,7	39,8	39,3	39,3	39,4	39,2	38,8	39	38,7
22. „	„	2.	39,5	39,7	39,5	40	39,7	39,5	39,4	39,5	39,7	39,8	39,2	—
23. „	„	3.	—	—	39	—	—	38,5	—	—	38,4	—	—	38,5
24. „	„	4.	—	—	37,8	—	—	37,7	—	—	37,4	—	—	38,5
25. „	„	5.	—	—	37	—	—	37	—	—	36,7	—	—	37,4
26. „	„	6.	—	—	—	—	—	37	—	—	—	—	—	—
29. „	„	9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30. „	„	10.	—	—	—	—	—	—	37,4	—	—	—	—	—
31. „	„	11.	—	—	—	—	—	—	38,2	—	—	—	—	—
32. „	„	12.	—	—	—	—	—	—	37,9	—	—	—	—	—
33. „	„	13.	—	—	—	—	—	—	38	—	—	—	—	—
39. „	„	19.	—	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—

Fall No. 2. Pulsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
16. Krkhtstag.	Juni	26.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17. „	„	27.	80	114*	90	92*	92	102*	112*	110*	108*	110*	112*	110*
18. „	„	28.	112	116*	108*	116*	118*	112*	112*	100*	108*	106	112*	116
19. „	„	29.	102	108*	106	100*	108*	112*	116*	120*	120*	120*	110†	108
20. „	„	30.	104	106	100	100	100	106	106	100	108	100	108	110
21. „	Juli	1.	118	92	90	100	90	96	96	104	98	96	90	90
22. „	„	2.	106	108	102	100	102	106	104	104	102	116	114	—
23. „	„	3.	—	—	102	—	—	86	—	—	90	—	—	88
24. „	„	4.	—	—	100	—	—	104	—	—	66	—	—	100
25. „	„	5.	—	—	66	—	—	68	—	—	52	—	—	60
26. „	„	6.	—	—	—	—	—	50	—	—	—	—	—	—
29. „	„	9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30. „	„	10.	—	—	—	—	—	—	72	—	—	—	—	—
31. „	„	11.	—	—	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—
32. „	„	12.	—	—	—	—	—	—	84	—	—	—	—	—
33. „	„	13.	—	—	—	—	—	—	128	—	—	—	—	—
39. „	„	19.	—	—	—	—	—	—	112	—	—	—	—	—

Fall No. 2. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
16. Krkhtstag.	Juni	26.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17. „	„	27.	24	26*	24	28*	26	28*	48*	32*	30*	30*	30*	30*
18. „	„	28.	28	30*	20*	40*	20*	36*	24*	20*	20*	28	30*	30
19. „	„	29.	28	24*	26	28*	30*	30*	32*	30*	36*	34*	24†	26
20. „	„	30.	36	36	28	28	30	28	24	30	30	28	28	26
21. „	Juli	1.	30	28	24	28	26	26	28	30	28	26	28	26
22. „	„	2.	30	32	32	34	30	34	32	30	30	30	30	—
23. „	„	3.	—	—	28	—	—	22	—	—	24	—	—	22
24. „	„	4.	—	—	20	—	—	22	—	—	20	—	—	28
25. „	„	5.	—	—	24	—	—	22	—	—	16	—	—	18
26. „	„	6.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—
29. „	„	9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30. „	„	10.	—	—	—	—	—	—	44	—	—	—	—	—
31. „	„	11.	—	—	—	—	—	—	52	—	—	—	—	—
32. „	„	12.	—	—	—	—	—	—	44	—	—	—	—	—
33. „	„	13.	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—
39. „	„	19.	—	—	—	—	—	—	72	—	—	—	—	—

Fall No. 2. Temperatur-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
16. Krkhtstag. Juni 26.	—	—	—	42*	41,3*	40,5*	40*	40,7*	40,2*	40,9*	—	41,2*
17. „ „ 27.	40*	41,3*	39,9*	40*	40*	40,5*	40*	38,4	39,9*	41*	—	40,7*
18. „ „ 28.	40,5	41	41,7*	40,4*	41,5*	40,4*	41*	40,7*	40*	40,5*	—	40*
19. „ „ 29.	40	41	40	39,9	39,7	40,4	40,7	40,8	40	40,4	40,5	40,2
20. „ „ 30.	40,5	40	39,7	39,8	40	40,2	40,4	40,5	40	39,4	40	40,3
21. „ Juli 1.	39	39	39,2	39	39,4	39,5	40	40,4	40	40	39	39,7
22. „ „ 2.	—	—	39,1	—	—	39,2	—	—	39,2	—	—	39
23. „ „ 3.	—	—	38,4†	—	—	38,7	—	—	38,3	—	—	38,6
24. „ „ 4.	—	—	37,4	—	—	37,8	—	—	37,9	—	—	36
25. „ „ 5.	—	—	36,5	—	—	36,6	—	—	—	—	—	36,6
26. „ „ 6.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29. „ „ 9.	—	—	—	—	—	38,2	—	—	—	—	—	—
30. „ „ 10.	—	—	—	—	—	38,2	—	—	—	—	—	—
31. „ „ 11.	—	—	—	—	—	38,4	—	—	—	—	—	—
32. „ „ 12.	—	—	—	—	—	38,6*	38,4	38,3	38	—	—	—
33. „ „ 13.	—	—	—	—	—	37,8	—	—	—	—	—	—
39. „ „ 19.	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—	—

Fall No. 2. Pulsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
16. Krkhtstag. Juni 26.	—	—	—	124*	122*	112*	114*	112*	112*	82*	—	84*
17. „ „ 27.	108*	108*	106*	108*	106*	108*	112*	106	108*	112*	—	114*
18. „ „ 28.	120	124	128*	124*	130*	124*	120*	118*	116*	104*	—	100*
19. „ „ 29.	110	114	112	108	110	120	120	122	120	122	102	118
20. „ „ 30.	116	120	120	118	116	118	120	100	102	100	114	116
21. „ Juli 1.	92	92	94	90	96	104	102	114	108	104	104	110
22. „ „ 2.	—	—	102	—	—	90	—	—	100	—	—	100
23. „ „ 3.	—	—	90	—	—	92	—	—	90	—	—	96
24. „ „ 4.	—	—	94	—	—	58	—	—	60	—	—	64
25. „ „ 5.	—	—	62	—	—	60	—	—	—	—	—	60
26. „ „ 6.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29. „ „ 9.	—	—	—	—	—	92	—	—	—	—	—	—
30. „ „ 10.	—	—	—	—	—	72	—	—	—	—	—	—
31. „ „ 11.	—	—	—	—	—	92	—	—	—	—	—	—
32. „ „ 12.	—	—	—	—	—	88*	76	68	78	—	—	—
33. „ „ 13.	—	—	—	—	—	104	—	—	—	—	—	—
39. „ „ 19.	—	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—	—

Fall No. 2. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
16. Krkhtstag. Juni 26.	—	—	—	30*	32*	36*	30*	32*	30*	28*	—	26*
17. „ „ 27.	30*	30*	30*	28*	28*	26*	30*	24	26*	28*	—	28*
18. „ „ 28.	32	32	36*	30*	38*	32*	40*	32*	30*	24*	—	28*
19. „ „ 29.	24	26	24	28	28	30	30	32	30	30	38	42
20. „ „ 30.	28	30	28	30	30	30	32	30	30	30	32	30
21. „ Juli 1.	28	30	30	28	30	30	30	32	30	34	32	32
22. „ „ 2.	—	—	30	—	—	22	—	—	28	—	—	28
23. „ „ 3.	—	—	20	—	—	20	—	—	20	—	—	30
24. „ „ 4.	—	—	28	—	—	20	—	—	20	—	—	18
25. „ „ 5.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	18
26. „ „ 6.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29. „ „ 9.	—	—	—	—	—	36	—	—	—	—	—	—
30. „ „ 10.	—	—	—	—	—	48	—	—	—	—	—	—
31. „ „ 11.	—	—	—	—	—	52	—	—	—	—	—	—
32. „ „ 12.	—	—	—	—	—	56*	56	64	60	—	—	—
33. „ „ 13.	—	—	—	—	—	44	—	—	—	—	—	—
39. „ „ 19.	—	—	—	—	—	68	—	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Temperatur-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Juni 15.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. „ „ 16.	—	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—
6. „ „ 17.	—	—	—	—	—	—	35,5	—	—	—	—	—
7. „ „ 18.	—	—	—	—	—	—	38,1	—	—	—	—	—
8. „ „ 19.	—	—	—	—	—	—	38,7†	37,5	—	—	—	—
9. „ „ 20.	40,8† 20°	40	—	40,5† 20°	39,4	—	39,7† 26°	39,4	—	39,6† 26°	39,2	—
10. „ „ 21.	39,8	—	39,5*	39	—	40,5*	39,5	—	40,4*	38,7	—	40,5*
11. „ „ 22.	39	40*	39,6	40*	39,4	—	39,7*	39	—	40*	39,4	—
12. „ „ 23.	—	—	40*	39	—	38,5	—	—	40*	39,4	—	40,4*
13. „ „ 24.	—	39,5*	38,5	39,5*	39,5	39,5*	38	39*	37	—	37,7	—
14. „ „ 25.	40,2*	39	40,2*	38	40*	39	—	40*	39	39,8*	39	39,9*
15. „ „ 26.	40*	40*	40,2*	40,1*	39,7*	40*	39,8*	38,7	39,4*	38,8	39,7*	39,9*
16. „ „ 27.	38,5	38	—	38	—	38	39*	37,3	37,8	—	38,7	—
17. „ „ 28.	—	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—	—
18. „ „ 29.	—	—	—	—	—	—	36	—	—	—	—	—
19. „ „ 30.	—	—	—	—	—	—	39	—	—	—	—	—
20. „ Juli 1.	—	—	—	—	—	—	36	—	—	—	—	—
21. „ „ 2.	—	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—	—
22. „ „ 3.	—	—	—	—	—	—	35,7	—	—	—	—	—
23. „ „ 4.	—	—	—	—	—	—	35,5	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Pulsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Juni 15.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. „ „ 16.	—	—	—	—	—	—	80	—	—	—	—	—
6. „ „ 17.	—	—	—	—	—	—	64	—	—	—	—	—
7. „ „ 18.	—	—	—	—	—	—	80	—	—	—	—	—
8. „ „ 19.	—	—	—	—	—	—	100†	70	—	—	—	—
9. „ „ 20.	116† 20°	110	—	116† 20°	106	—	114† 26°	100	—	120† 26°	120	—
10. „ „ 21.	86	—	110*	80	—	104*	88	—	108*	68	—	100*
11. „ „ 22.	120	104*	102	100*	100	—	104*	102	—	102*	100	—
12. „ „ 23.	—	—	116*	120	—	100	—	—	118*	100	—	118*
13. „ „ 24.	—	100*	100	88*	100	110*	88	100*	74	—	76	—
14. „ „ 25.	84*	86	98*	80	100*	84	—	100*	68	92*	90	96*
15. „ „ 26.	100*	102*	80*	72*	74*	96*	94*	74	98*	98	96*	94*
16. „ „ 27.	80	—	—	—	—	—	78*	68	62	—	62	—
17. „ „ 28.	—	—	—	—	—	—	64	—	—	—	—	—
18. „ „ 29.	—	—	—	—	—	—	64	—	—	—	—	—
19. „ „ 30.	—	—	—	—	—	—	88	—	—	—	—	—
20. „ Juli 1.	—	—	—	—	—	—	58	—	—	—	—	—
21. „ „ 2.	—	—	—	—	—	—	48	—	—	—	—	—
22. „ „ 3.	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—
23. „ „ 4.	—	—	—	—	—	—	54	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Juni 15.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. „ „ 16.	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—
6. „ „ 17.	—	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—
7. „ „ 18.	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—
8. „ „ 19.	—	—	—	—	—	—	24†	20	—	—	—	—
9. „ „ 20.	24† 20°	26	—	30† 20°	24	—	28† 26°	24	—	24† 26°	22	—
10. „ „ 21.	24	—	22*	16	—	26*	20	—	28*	18	—	26*
11. „ „ 22.	24	26*	22	26*	22	—	24*	20	—	20*	20	—
12. „ „ 23.	—	—	28*	22	—	20	—	—	22*	20	—	20*
13. „ „ 24.	—	24*	24	24*	22	22*	20	24*	18	—	20	—
14. „ „ 25.	24*	20	26*	22	26*	24	—	22*	24	22*	20	24*
15. „ „ 26.	20	22*	22	18*	20*	20*	20*	20	20*	20	20*	20
16. „ „ 27.	22	—	—	—	—	—	18*	18	20*	20	—	—
17. „ „ 28.	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—
18. „ „ 29.	—	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—
19. „ „ 30.	—	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—
20. „ Juli 1.	—	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—
21. „ „ 2.	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—	—
22. „ „ 3.	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—	—
23. „ „ 4.	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Temperatur-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Juni 15.	—	—	—	—	—	37	—	—	—	—	—	—
5. „ „ 16.	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—	—
6. „ „ 17.	—	—	—	—	—	38	—	—	—	—	—	—
7. „ „ 18.	—	—	—	—	—	—	38,5†	37,5	—	—	—	—
8. „ „ 19.	—	—	$40\dagger^{26^{\circ}}$	39	—	$40,5\dagger^{20^{\circ}}$	39,8	—	—	$39,5\dagger^{25^{\circ}}$	38	—
9. „ „ 20.	—	—	—	40,5*	39	40,2*	39,8	40*	39,7	40,2*	39,7	40,5*
10. „ „ 21.	39,7	—	40*	40	—	40,7*	39,2	—	40*	39,7	—	40,5*
11. „ „ 22.	40,6*	40,5	—	39*	39,8	—	39,9*	40	40,5	39,5	40*	39,5
12. „ „ 23.	39	40,5*	39,5	39,6*	39,0	39,9*	39,7	40,2*	39,2	39*	37	38,4
13. „ „ 24.	39,7*	39	39,4*	39,7	40*	39,4	40,4*	39	40,5*	39	40*	38,7
14. „ „ 25.	39	40,5*	39,8	39,4*	38,2	40,8*	40*	40,4*	39	40*	40*	40,2*
15. „ „ 26.	39,5*	39,7*	40,0*	40,0*	39,7*	39,5*	—	38,8*	39,7*	38	—	39*
16. „ „ 27.	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—	—
17. „ „ 28.	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—	—
18. „ „ 29.	—	—	—	—	—	38,5	—	—	—	—	—	—
19. „ „ 30.	—	—	—	—	—	37	—	—	—	—	—	—
20. „ Juli 1.	—	—	—	—	—	38	—	—	—	—	—	—
21. „ „ 2.	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—	—	—
22. „ „ 3.	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—	—	—
23. „ „ 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Pulsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Jnui 15.	—	—	—	—	—	72	—	—	—	—	—	—
5. „ „ 16.	—	—	—	—	—	94	—	-	—	—	—	—
6. „ „ 17.	—	—	—	—	—	70	—	—	—	—	—	—
7. „ „ 18.	—	—	—	—	—	66	60†	72	—	—	—	—
8. „ „ 19.	—	--	$90\dagger^{26^{\circ}}$	88	—	$90\dagger^{20^{\circ}}$	80	—	—	$100\dagger^{25^{\circ}}$	96	—
9. „ „ 20.	—	—	—	122*	120	112*	114	112*	110	112*	110	120*
10. „ „ 21.	118	—	118*	100	—	112*	88	—	110*	94	—	120*
11. „ „ 22.	128*	120	—	108*	112	—	112*	120	110	80	102*	90
12. „ „ 23.	100	120*	102	108*	100	104*	86	102*	100	84*	78	82
13. „ „ 24.	96*	98	108*	98	108*	106	102*	102	100*	92	88*	84
14. „ „ 25.	99	120*	96	90*	92	88*	100*	96*	94	98*	100*	108*
15. „ „ 26.	112*	98*	98*	100*	88*	92*	—	100*	100*	64	—	84*
16. „ „ 27.	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—	—
17. „ „ 28.	—	—	—	—	—	64	—	—	—	—	—	—
18. „ „ 29.	—	—	—	—	—	64	—	—	—	—	—	—
19. „ „ 30.	—	—	—	—	—	70	—	—	—	—	—	—
20. „ Juli 1.	—	—	—	—	—	88	—	—	—	—	—	—
21. „ „ 2.	—	—	—	—	—	48	—	—	—	—	—	—
22. „ „ 3.	—	—	—	—	—	52	—	—	—	—	—	—
23. „ „ 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Juni 15.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—
5. „ „ 16.	—	—	—	—	—	30	—	—	—	—	—	—
6. „ „ 17.	—	—	—	—	—	28	—	—	—	—	—	—
7. „ „ 18.	—	—	—	—	—	22	20†	20	—	—	—	—
8. „ „ 19.	—	—	$22\dagger^{26^{\circ}}$	20	—	$24\dagger^{20^{\circ}}$	22	—	—	$22\dagger^{25^{\circ}}$	22	—
9. „ „ 20.	—	—	—	22*	22	22*	22	22*	20	22*	20	24*
10. „ „ 21.	22	—	26*	22	—	24*	22	—	24*	22	—	24*
11. „ „ 22.	22*	20	—	20*	22	—	24*	24	22*	24	26*	22
12. „ „ 23.	20	22*	20	22*	20	26*	22*	26*	22	24*	22	22
13. „ „ 24.	20*	20	24*	22	24*	22	34*	22	24*	22	24*	22
14. „ „ 25.	22	24*	20	22*	20	24*	22	24*	22	24*	24	22*
15. „ „ 26.	20*	22*	20*	20*	20*	20*	—	10*	20*	18	—	22*
16. „ „ 27.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—
17. „ „ 28.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—
18. „ „ 29.	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—	—
19. „ „ 30.	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—	—
20. „ Juli 1.	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—	—
21. „ „ 2.	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—	—	—
22. „ „ 3.	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—	—
23. „ „ 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 4. Temperatur-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
12. Krkhtstag. Juli 1.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. „ „ 2.	—	39,4*	39	—	40*	38,7	—	39,4*	39	—	39,7*	39,4
14. „ „ 3.	39	38,7	38,9	38	39,5	38,7	39	39,4	39,4	39,4	39,7	40,4
15. „ „ 4.	39,7	39	39,4	39,8	39,4	39,5	39,7	39,7	39	38,7	39,4	39,7
16. „ „ 5.	39,9	39,7	39,5	39,8	38	37,5	38,4	38,5	38,7	38,7	38,8	39
17. „ „ 6.	38,7	38,6	38,4	38,5	38,7	38,6	37,6	36,7	37	37,2	37,5	37
18. „ „ 7.	—	—	—	—	—	—	37,3	—	—	—	—	—
19. „ „ 8.	—	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—	—
9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 4. Pulsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
12. Krkhtstag. Juli 1.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. „ „ 2.	—	120*	108	—	100*	102	—	120*	104	—	120*	120
14. „ „ 3.	104	110	100	90	90	84	86	108	100	96	120	120
15. „ „ 4.	108	120	118	120	116	116	120	118	116	114	116	120
16. „ „ 5.	106	100	104	108	88	90	98	70	76	72	88	90
17. „ „ 6.	94	98	98	96	98	100	92	98	90	82	80	80
18. „ „ 7.	—	—	—	—	—	—	80	—	—	—	—	—
19. „ „ 8.	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—
9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 4. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
12. Krkhtstag. Juli 1.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. „ „ 2.	—	38	40	—	34*	38	—	40*	32	—	60*	32
14. „ „ 3.	34	34	34	28	26	30	28	32	30	28	40	40
15. „ „ 4.	30	38	38	40	36	36	40	36	30	30	30	40
16. „ „ 5.	34	32	30	28	30	24	32	32	30	32	34	38
17. „ „ 6.	26	38	32	32	30	32	36	38	32	30	34	34
18. „ „ 7.	—	—	—	—	—	—	30	—	—	—	—	—
19. „ „ 8.	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—
9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 4. Temperatur-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
12. Krkhtstag. Juli 1.	—	—	—	—	41*	39,7	—	40,5*	39,7	—	41*	37,4
13. „ „ 2.	40	39,8	40,2	40	39,3	39,7	40,5	39,7	39,9	40,1	40	40
14. „ „ 3.	40,5	39,4	39,5	39,7	39,8	39,7	39	39	39,5	39	39,2	39,7
15. „ „ 4.	39,6	39,4	39,5	39,6	39,7	39,8	39,8	39,2	39	39,2	39,4	39,4
16. „ „ 5.	39	39,4	39,8	39,5	39,6	39	39	38,5	38,7	38,5	38,7	38,5
17. „ „ 6.	—	—	—	—	—	38	—	—	—	—	—	—
18. „ „ 7.	—	—	—	—	—	36,4	—	—	—	—	—	—
19. „ „ 8.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 4. Pulsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
12. Krkhtstag. Juli 1.	—	—	—	—	120*	86	—	124*	130	—	116*	106
13. „ „ 2.	116	120	114	116	114	116	100	120	118	122	120	120
14. „ „ 3.	118	118	120	120	116	100	104	100	102	104	106	106
15. „ „ 4.	116	116	118	120	118	120	120	102	100	98	98	100
16. „ „ 5.	88	90	88	90	92	98	70	74	80	90	98	92
17. „ „ 6.	—	—	—	—	—	90	—	—	—	—	—	—
18. „ „ 7.	—	—	—	—	—	80	—	—	—	—	—	—
19. „ „ 8.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 4. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
12. Krkhtstag. Juli 1.	—	—	—	—	42*	38	—	46*	40	—	44*	48
13. „ „ 2.	32	30	30	30	30	30	30	32	30	36	32	34
14. „ „ 3.	38	38	40	38	34	30	30	32	36	28	32	34
15. „ „ 4.	30	28	30	30	30	32	32	30	32	32	30	30
16. „ „ 5.	36	36	36	34	32	32	26	24	24	30	22	26
17. „ „ 6.	—	—	—	—	—	24	—	—	—	—	—	—
18. „ „ 7.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—
19. „ „ 8.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 5. Temperatur-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
14. Krkhtstag. Juli 17.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15. „ „ 18.	40	—	39,5*	39	—	39,7*	38,5	—	40,1*	38,4	—	40*
16. „ „ 19.	40,2*	39,5	—	39,2*	37,3	—	40,5*	39,5	—	40,5	39,2	—
17. „ „ 20.	40,5*	39,8	—	40,5*	39,4	—	39,9*	39,7	—	40,6	40,5	—
18. „ „ 21.	39,6	—	40,5*	39,5	—	41*	41,7	—	41*	41	—	41,6*
19. „ „ 22.	39,5	40,5*	39,4	40,3*	39	40,5*	40,5	—	40,6*	39,7	39,9*	39,5
20. „ „ 23.	40*	38,7	38,5	—	39,7*	38,2	40*	39	40,5*	40,4	40*	39,7
21. „ „ 24.	—	39*	38	39*	38,5	—	38	—	39,4*	38,5	39*	38,7
22. „ „ 25.	39,3*	38,7	39,4*	39	39*	37,6	—	38,3	—	37,4	—	38,4
23. „ „ 26.	—	—	—	—	—	—	36,7	—	—	—	—	—
24. „ „ 27.	—	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—	—
25. „ „ 28.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 5. Pulsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
14. Krkhtstag. Juli 17.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15. „ „ 18.	120	—	100*	84	—	110*	100	—	108*	100	—	108*
16. „ „ 19.	96*	100	—	98*	96	—	110*	100	—	130*	88	—
17. „ „ 20.	104	108	—	114*	106	—	110*	100	—	112*	100	—
18. „ „ 21.	74	—	150*	106	—	110*	110	—	132*	120	—	124*
19. „ „ 22.	100	110*	106	108*	98	108*	106	—	120*	106	108*	108
20. „ „ 23.	100*	86	90	—	112	98	110*	100	100*	98	100*	96
21. „ „ 24.	—	84*	84	86*	80	—	—	—	100*	88	96*	94
22. „ „ 25.	80*	72	82*	70	90	78	—	70	—	82	—	84
23. „ „ 26.	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—
24. „ „ 27.	—	—	—	—	—	—	62	—	—	—	—	—
25. „ „ 28.	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—
26. „ „ 29.	—	—	—	—	—	—	80	—	—	—	—	—

Fall No. 5. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
14. Krkhtstag. Juli 17.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15. „ „ 18.	24	—	22*	20	—	18*	20	—	22*	20	—	22*
16. „ „ 19.	20*	28	—	22*	20	—	30*	22	—	28*	20	—
17. „ „ 20.	24	24	—	24*	24	—	22*	24	—	26*	24	—
18. „ „ 21.	20	—	28*	28	—	28*	32	—	28*	24	—	28*
19. „ „ 22.	20	24*	26	28*	20	22*	24	—	24*	22	22*	20
20. „ „ 23.	20*	20	20	—	20	20	22*	16	20*	22	22*	20
21. „ „ 24.	—	24*	24	24*	20	—	—	—	24*	20	22*	20
22. „ „ 25.	22*	22	24*	22	24	20	—	20	—	20	—	20
23. „ „ 26.	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—
24. „ „ 27.	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—
25. „ „ 28.	—	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—
26. „ „ 29.	—	—	—	—	—	—	14	—	—	—	—	—

Fall No. 5. Temperatur-Tabelle (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
14. Krkhtstag. Juli 17.	—	—	—	—	—	42*	39	—	40*	39	—	40,5*
15. „ „ 18.	38	—	41*	38,5	—	—	40,5	40	—	40*	39	—
16. „ „ 19.	—	—	40,7*	39,3	—	40,5*	40,3	—	—	40,5*	38,5	—
17. „ „ 20.	41*	40,3	—	41,5*	40	40,2*	40,1	—	40,3	39,7	—	41,5*
18. „ „ 21.	40,6	41*	40	40,6*	40,1	41,5*	40,4	41*	40,7	41,5	39	37,5
19. „ „ 22.	41*	40,7	41*	39,4	40,5*	39	40,5	39,5	40,7	39,3	40,3*	39
20. „ „ 23.	—	—	—	—	39*	38,7	39*	38	—	39*	37	38,3
21. „ „ 24.	40*	39,1	39,8	39,1	39,7	39	39,4*	39	40*	39	39,7*	38,7
22. „ „ 25.	—	38	—	37,7	—	—	37	—	—	38,2	—	—
23. „ „ 26.	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—	—
24. „ „ 27.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25. „ „ 28.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 5. Pulsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
14. Krkhtstag. Juli 17.	—	—	—	—	—	140*	120	—	138*	120	—	120*
15. „ „ 18.	100	—	110*	100	—	—	120*	112	—	84*	86	—
16. „ „ 19.	—	—	128*	100	124*	122	—	—	—	120*	97	—
17. „ „ 20.	120*	120	—	120*	114	108*	102	—	110*	100	—	132*
18. „ „ 21.	126	114*	112	114*	110	130*	120	128*	124	120*	120	96
19. „ „ 22.	136*	112	120*	112	110*	96	114*	100	118*	90	112*	82
20. „ „ 23.	—	—	—	—	108*	100	96*	90	—	90*	84	86
21. „ „ 24.	98*	98	98*	98	100*	96	106*	100	88*	86	74*	72
22. „ „ 25.	—	82	—	80	—	60	—	—	60	—	—	—
23. „ „ 26.	—	—	—	—	—	—	88	—	—	—	—	—
24. „ „ 27.	—	—	—	—	—	—	78	—	—	—	—	—
25. „ „ 28.	—	—	—	—	—	—	62	—	—	—	—	—
26. „ „ 29.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 5. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
14. Krkhtstag. Juli 17.	—	—	—	—	—	30*	26	—	24*	24	—	26*
15. „ „ 18.	20	—	26*	22	—	—	26*	24	—	18*	16	—
16. „ „ 19.	—	—	24*	20	26*	24	—	—	—	26*	20	—
17. „ „ 20.	22*	22	—	20*	26	20*	22	—	20*	22	—	32*
18. „ „ 21.	26	26*	22	20*	20	26*	22	24*	22	30*	30	24
19. „ „ 22.	22*	22	20*	22	26*	20	26*	22	26*	22	24*	18
20. „ „ 23.	—	—	—	—	20*	20	24*	20	—	24*	22	24
21. „ „ 24.	22*	24	22*	20	22*	20	26*	24	24*	24	24*	20
22. „ „ 25.	—	20	—	20	—	20	—	—	22	—	—	—
23. „ „ 26.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—
24. „ „ 27.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—
25. „ „ 28.	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—	—
26. „ „ 29.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 1. Temperatur-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
6. Krkhtstag. Juni 11.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. „ „ 12.	—	—	—	—	—	—	—	—	40*	38,5	—	39*
8. „ „ 13.	—	—	—	—	39,5	37	39*	37,2	39,4*	37,5	39*	38
9. „ „ 14.	39,6	—	40,5*	39,5	—	40*	38	—	39*	38	—	40,5*
10. „ „ 15.	40,3*	39,6	—	40*	39,7	—	40*	39	—	40*	39	—
11. „ „ 16.	40,5*	39,9	—	40,5*	40	—	40,4*	39,5	—	40,5*	39	—
12. „ „ 17.	39,8*	38	—	—	40*	38	—	38,5*	38	—	39,5*	38
13. „ „ 18.	39,6	—	39,3*	38,9	—	39,5*	38	—	38,5*	38	—	—
14. „ „ 19.	—	—	—	—	—	—	—	37,7	—	—	—	—
15. „ „ 20.	—	—	—	—	—	—	—	36,2	—	—	—	—
16. „ „ 21.	—	—	—	—	—	—	—	37	—	—	—	—
17. „ „ 22.	—	—	—	—	—	—	—	36,7	—	—	—	—
18. „ „ 23.	—	—	—	—	—	—	—	36,2	—	—	—	—
19. „ „ 24.	—	—	—	—	—	—	—	36,4	—	—	—	—
20. „ „ 25.	—	—	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—
21. „ „ 26.	—	—	—	—	—	—	—	36,4	—	—	—	—

Fall No. 1. Pulsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
6. Krkhtstag. Juni 11.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. „ „ 12.	—	—	—	—	—	—	—	—	80*	72	—	86*
8. „ „ 13.	—	—	—	—	106*	66	82*	64	98*	92	100*	100
9. „ „ 14.	100	—	124*	100	—	124*	90	—	88*	68	—	116*
10. „ „ 15.	108*	102	—	106*	104	—	100*	86	—	100*	96	—
11. „ „ 16.	98*	88	—	92*	80	—	110*	100	—	106*	90	—
12. „ „ 17.	100*	98	—	—	98*	100	—	96*	98	—	110*	88
13. „ „ 18.	88	—	62*	60	—	64*	60	—	60*	60	—	—
14. „ „ 19.	—	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—
15. „ „ 20.	—	—	—	—	—	—	—	56	—	—	—	—
16. „ „ 21.	—	—	—	—	—	—	—	48	—	—	—	—
17. „ „ 22.	—	—	—	—	—	—	—	44	—	—	—	—
18. „ „ 23.	—	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—
19. „ „ 24.	—	—	—	—	—	—	—	54	—	—	—	—
20. „ „ 25.	—	—	—	—	—	—	—	56	—	—	—	—
21. „ „ 26.	—	—	—	—	—	—	—	58	—	—	—	—

Fall No. 1. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
6. Krkhtstag. Juni 11.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. „ „ 12.	—	—	—	—	—	—	—	—	20*	18	—	26*
8. „ „ 13.	—	—	—	—	20*	16	22*	18	24*	32	28*	20
9. „ „ 14.	28	—	22*	22	—	24*	18	—	22*	24	—	30*
10. „ „ 15.	24*	20	—	22*	22	—	20*	18	—	20*	18	—
11. „ „ 16.	26*	24	—	24*	20	—	22*	24	—	26*	22	—
12. „ „ 17.	24*	22	—	—	24*	18	—	20*	22	—	20*	18
13. „ „ 18.	22	—	20*	16	—	20*	22	—	22*	20	—	—
14. „ „ 19.	—	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—
15. „ „ 20.	—	—	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—
16. „ „ 21.	—	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—
17. „ „ 22.	—	—	—	—	—	—	—	14	—	—	—	—
18. „ „ 23.	—	—	—	—	—	—	—	14	—	—	—	—
19. „ „ 24.	—	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—
20. „ „ 25.	—	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—
21. „ „ 26.	—	—	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—

Fall No. 1. Temperatur-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
6. Krkhtstag. Juni 11.	—	—	—	—	—	40	—	—	—	—	—	—
7. „ „ 12.	37,5	—	39,5*	37	—	41,1*	38,4	—	40,4*	39,1	—	—
8. „ „ 13.	40*	39,5	*	38,5	—	40,5*	39	—	39,5*	—	—	42*
9. „ „ 14.	40	—	40,2*	38,5	—	40*	39	—	40*	39,2	—	—
10. „ „ 15.	40,2*	—	—	40,4*	—	—	40,4*	39,7	—	40,5*	39	—
11. „ „ 16.	40,5*	39	—	40*	39,5	—	40*	39	—	40*	39	—
12. „ „ 17.	—	—	—	—	—	40*	39	—	—	—	—	39,5*
13. „ „ 18.	—	—	40,3*	39,5	—	—	40*	39,3	—	—	—	—
14. „ „ 19.	—	—	—	—	—	37,8	—	—	—	—	—	—
15. „ „ 20.	—	—	—	—	—	37,3	—	—	—	—	—	—
16. „ „ 21.	—	—	—	—	—	37,2	—	—	—	—	—	—
17. „ „ 22.	—	—	—	—	—	37,7	—	—	—	—	—	—
18. „ „ 23.	—	—	—	—	—	37	—	—	—	—	—	—
19. „ „ 24.	—	—	—	—	—	36,7	—	—	—	—	—	—
20. „ „ 25.	—	—	—	—	—	37,3	—	—	—	—	—	—
21. „ „ 26.	—	—	—	—	—	37,2	—	—	—	—	—	—

Fall No. 1. Pulsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
6. Krkhtstag. Juni 11.	—	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—	—
7. „ „ 12.	80	—	84*	80	—	98*	78	—	100*	84	—	—
8. „ „ 13.	120*	80	*	70	—	100*	98	—	106*	—	—	92*
9. „ „ 14.	88	—	104*	90	—	100*	90	—	100*	96	—	—
10. „ „ 15.	98*	—	—	108*	—	—	88*	92	—	102*	96	—
11. „ „ 16.	112*	80	—	94*	98	—	80*	96	—	100*	90	—
12. „ „ 17.	—	—	—	—	—	80*	80	—	—	—	—	104
13. „ „ 18.	—	—	68*	58	—	—	76*	82	—	—	—	—
14. „ „ 19.	—	—	—	—	—	58	—	—	—	—	—	—
15. „ „ 20.	—	—	—	—	—	54	—	—	—	—	—	—
16. „ „ 21.	—	—	—	—	—	46	—	—	—	—	—	—
17. „ „ 22.	—	—	—	—	—	48	—	—	—	—	—	—
18. „ „ 23.	—	—	—	—	—	48	—	—	—	—	—	—
19. „ „ 24.	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—	—
20. „ „ 25.	—	—	—	—	—	50	—	—	—	—	—	—
21. „ „ 26.	—	—	—	—	—	54	—	—	—	—	—	—

Fall No. 1. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
6. Krkhtstag. Juni 11.	—	—	—	—	—	24	—	—	—	—	—	—
7. „ „ 12.	22	—	18*	20	—	24*	18	—	14*	18	—	—
8. „ „ 13.	30*	28	*	18	—	20*	24	—	30*	—	—*	26*
9. „ „ 14.	30	—	24*	18	—	26*	22	—	20*	20	—	—
10. „ „ 15.	28*	—	—	20	—	—	24*	28	—	20*	18	—
11. „ „ 16.	30*	20	—	26*	20	—	18*	20	—	24*	22	—
12. „ „ 17.	—	—	—	—	—	22*	22	—	—	—	—	22*
13. „ „ 18.	—	—	24*	20	—	—	28*	20	—	—	—	—
14. „ „ 19.	—	—	—	—	—	14	—	—	—	—	—	—
15. „ „ 20.	—	—	—	—	—	12	—	—	—	—	—	—
16. „ „ 21.	—	—	—	—	—	12	—	—	—	—	—	—
17. „ „ 22.	—	—	—	—	—	14	—	—	—	—	—	—
18. „ „ 23.	—	—	—	—	—	14	—	—	—	—	—	—
19. „ „ 24.	—	—	—	—	—	14	—	—	—	—	—	—
20. „ „ 25.	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—	—	—
21. „ „ 26.	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—	—

Fall No. 2. Temperatur-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
16. Krkhtstag. Juni 26.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17. „ „ 27.	39	40,5*	38,8	40,3*	38,7	40,4*	40,6*	40,8*	40,5*	40,5*	40,6*	40,5*
18. „ „ 28.	40,6	41*	39,8*	40,4*	39,5*	40,5*	40*	39*	39,7*	38,4	40*	40
19. „ „ 29.	40,2	40*	40	40*	40,2*	40,7*	40,9*	40,7*	41*	40,5*	39,4†	41
20. „ „ 30.	40,5	40,3	39,5	39,6	40,5	40,5	40,4	40,5	40,5	40	40	40
21. „ Juli 1.	40,5	39,8	39,5	39,7	39,8	39,3	39,3	39,4	39,2	38,8	39	38,7
22. „ „ 2.	39,5	39,7	39,5	40	39,7	39,5	39,4	39,5	39,7	39,8	39,2	—
23. „ „ 3.	—	—	39	—	—	38,5	—	—	38,4	—	—	38,5
24. „ „ 4.	—	—	37,8	—	—	37,7	—	—	37,4	—	—	38,5
25. „ „ 5.	—	—	37	—	—	37	—	—	36,7	—	—	37,4
26. „ „ 6.	—	—	—	—	—	37	—	—	—	—	—	—
29. „ „ 9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30. „ „ 10.	—	—	—	—	—	—	37,4	—	—	—	—	—
31. „ „ 11.	—	—	—	—	—	—	38,2	—	—	—	—	—
32. „ „ 12.	—	—	—	—	—	—	37,9	—	—	—	—	—
33. „ „ 13.	—	—	—	—	—	—	38	—	—	—	—	—
39. „ „ 19.	—	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—

Fall No. 2. Pulsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
16. Krkhtstag. Juni 26.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17. „ „ 27.	80	114*	90	92*	92	102*	112*	110*	108*	110*	112*	110*
18. „ „ 28.	112	116*	108*	116*	118*	112*	112*	100*	108*	106	112*	116
19. „ „ 29.	102	108*	106	100*	108*	112*	116*	120*	120*	120*	110†	108
20. „ „ 30.	104	106	100	100	100	106	106	100	108	100	108	110
21. „ Juli 1.	118	92	90	100	90	96	96	104	98	96	90	90
22. „ „ 2.	106	108	102	100	102	106	104	104	102	116	114	—
23. „ „ 3.	—	—	102	—	—	86	—	—	90	—	—	88
24. „ „ 4.	—	—	100	—	—	104	—	—	66	—	—	100
25. „ „ 5.	—	—	66	—	—	68	—	—	52	—	—	60
26. „ „ 6.	—	—	—	—	—	50	—	—	—	—	—	—
29. „ „ 9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30. „ „ 10.	—	—	—	—	—	—	72	—	—	—	—	—
31. „ „ 11.	—	—	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—
32. „ „ 12.	—	—	—	—	—	—	84	—	—	—	—	—
33. „ „ 13.	—	—	—	—	—	—	128	—	—	—	—	—
39. „ „ 19.	—	—	—	—	—	—	112	—	—	—	—	—

Fall No. 2. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
16. Krkhtstag. Juni 26.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17. „ „ 27.	24	26*	24	28*	26	28*	48*	32*	30*	30*	30*	30*
18. „ „ 28.	28	30*	20*	40*	20*	36*	24*	20*	20*	28	30*	30
19. „ „ 29.	28	24*	26	28*	30*	30*	32*	30*	36*	34*	24†	26
20. „ „ 30.	36	36	28	28	30	28	24	30	30	28	28	26
21. „ Juli 1.	30	28	24	28	26	26	28	30	28	26	28	26
22. „ „ 2.	30	32	32	34	30	34	32	30	30	30	30	—
23. „ „ 3.	—	—	28	—	—	22	—	—	24	—	—	22
24. „ „ 4.	—	—	20	—	—	22	—	—	20	—	—	28
25. „ „ 5.	—	—	24	—	—	22	—	—	16	—	—	18
26. „ „ 6.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—
29. „ „ 9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30. „ „ 10.	—	—	—	—	—	—	44	—	—	—	—	—
31. „ „ 11.	—	—	—	—	—	—	52	—	—	—	—	—
32. „ „ 12.	—	—	—	—	—	—	44	—	—	—	—	—
33. „ „ 13.	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—
39. „ „ 19.	—	—	—	—	—	—	72	—	—	—	—	—

Fall No. 2. Temperatur-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
16. Krkhtstag. Juni 26.	—	—	—	42*	41,3*	40,5*	40*	40,7*	40,2*	40,9*	—	41,2*
17. „ „ 27.	40*	41,3*	39,9*	40*	40*	40,5*	40*	38,4	39,9*	41*	—	40,7*
18. „ „ 28.	40,5	41	41,7*	40,4*	41,5*	40,4*	41*	40,7*	40*	40,5*	—	40*
19. „ „ 29.	40	41	40	39,9	39,7	40,4	40,7	40,8	40	40,4	40,5	40,2
20. „ „ 30.	40,5	40	39,7	39,8	40	40,2	40,4	40,5	40	39,4	40	40,3
21. „ Juli 1.	39	39	39,2	39	39,4	39,5	40	40,4	40	40	39	39,7
22. „ „ 2.	—	—	39,1	—	—	39,2	—	—	39,2	—	—	39
23. „ „ 3.	—	—	38,4†	—	—	38,7	—	—	38,3	—	—	38,6
24. „ „ 4.	—	—	37,4	—	—	37,8	—	—	37,9	—	—	36
25. „ „ 5.	—	—	36,5	—	—	36,6	—	—	—	—	—	36,6
26. „ „ 6.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29. „ „ 9.	—	—	—	—	—	38,2	—	—	—	—	—	—
30. „ „ 10.	—	—	—	—	—	38,2	—	—	—	—	—	—
31. „ „ 11.	—	—	—	—	—	38,4	—	—	—	—	—	—
32. „ „ 12.	—	—	—	—	—	38,6*	38,4	38,3	38	—	—	—
33. „ „ 13.	—	—	—	—	—	37,8	—	—	—	—	—	—
39. „ „ 19.	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—	—

Fall No. 2. Pulsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
16. Krkhtstag. Juni 26.	—	—	—	124*	122*	112*	114*	112*	112*	82*	—	84*
17. „ „ 27.	108*	108*	106*	108*	106*	108*	112*	106	108*	112*	—	114*
18. „ „ 28.	120	124	128*	124*	130*	124*	120*	118*	116*	104*	—	100*
19. „ „ 29.	110	114	112	108	110	120	120	122	120	122	102	118
20. „ „ 30.	116	120	120	118	116	118	120	100	102	100	114	116
21. „ Juli 1.	92	92	94	90	96	104	102	114	108	104	104	110
22. „ „ 2.	—	—	102	—	—	90	—	—	100	—	—	100
23. „ „ 3.	—	—	90	—	—	92	—	—	90	—	—	96
24. „ „ 4.	—	—	94	—	—	58	—	—	60	—	—	64
25. „ „ 5.	—	—	62	—	—	60	—	—	—	—	—	60
26. „ „ 6.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29. „ „ 9.	—	—	—	—	—	92	—	—	—	—	—	—
30. „ „ 10.	—	—	—	—	—	72	—	—	—	—	—	—
31. „ „ 11.	—	—	—	—	—	92	—	—	—	—	—	—
32. „ „ 12.	—	—	—	—	—	88*	76	68	78	—	—	—
33. „ „ 13.	—	—	—	—	—	104	—	—	—	—	—	—
39. „ „ 19.	—	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—	—

Fall No. 2. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
16. Krkhtstag. Juni 26.	—	—	—	30*	32*	36*	30*	32*	30*	28*	—	26*
17. „ „ 27.	30*	30*	30*	28*	28*	26*	30*	24	26*	28*	—	28*
18. „ „ 28.	32	32	36*	30*	38*	32*	40*	32*	30*	24*	—	28*
19. „ „ 29.	24	26	24	28	28	30	30	32	30	30	38	42
20. „ „ 30.	28	30	28	30	30	30	32	30	30	30	32	30
21. „ Juli 1.	28	30	30	28	30	30	30	32	30	34	32	32
22. „ „ 2.	—	—	30	—	—	22	—	—	28	—	—	28
23. „ „ 3.	—	—	20	—	—	20	—	—	20	—	—	30
24. „ „ 4.	—	—	28	—	—	20	—	—	20	—	—	18
25. „ „ 5.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	18
26. „ „ 6.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29. „ „ 9.	—	—	—	—	—	36	—	—	—	—	—	—
30. „ „ 10.	—	—	—	—	—	48	—	—	—	—	—	—
31. „ „ 11.	—	—	—	—	—	52	—	—	—	—	—	—
32. „ „ 12.	—	—	—	—	—	56*	56	64	60	—	—	—
33. „ „ 13.	—	—	—	—	—	44	—	—	—	—	—	—
39. „ „ 19.	—	—	—	—	—	68	—	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Temperatur-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Juni 15.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. „ „ 16.	—	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—
6. „ „ 17.	—	—	—	—	—	—	35,5	—	—	—	—	—
7. „ „ 18.	—	—	—	—	—	—	38,1	—	—	—	—	—
8. „ „ 19.	—	—	—	—	—	—	38,7†	37,5	—	—	—	—
9. „ „ 20.	40,8†$^{20°}$	40	—	40,5†$^{20°}$	39,4	—	39,7†$^{26°}$	39,4	—	39,6†$^{26°}$	39,2	—
10. „ „ 21.	39,8	—	39,5*	39	—	40,5*	39,5	—	40,4*	38,7	—	40,5*
11. „ „ 22.	39	40*	39,6	40*	39,4	—	39,7*	39	—	40*	39,4	—
12. „ „ 23.	—	—	40*	39	—	38,5	—	—	40*	39,4	—	40,4*
13. „ „ 24.	—	39,5*	38,5	39,5*	39,5	39,5*	38	39*	37	—	37,7	—
14. „ „ 25.	40,2*	39	40,2*	38	40*	39	—	40*	39	39,8*	39	39,9*
15. „ „ 26.	40*	40*	40,2*	40,1*	39,7*	40*	39,8*	38,7	39,4*	38,8	39,7*	39,9*
16. „ „ 27.	38,5	38	—	38	—	38	39*	37,3	37,8	—	38,7	—
17. „ „ 28.	—	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—	—
18. „ „ 29.	—	—	—	—	—	—	36	—	—	—	—	—
19. „ „ 30.	—	—	—	—	—	—	39	—	—	—	—	—
20. „ Juli 1.	—	—	—	—	—	—	36	—	—	—	—	—
21. „ „ 2.	—	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—	—
22. „ „ 3.	—	—	—	—	—	—	35,7	—	—	—	—	—
23. „ „ 4.	—	—	—	—	—	—	35,5	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Pulsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Juni 15.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. „ „ 16.	—	—	—	—	—	—	80	—	—	—	—	—
6. „ „ 17.	—	—	—	—	—	—	64	—	—	—	—	—
7. „ „ 18.	—	—	—	—	—	—	80	—	—	—	—	—
8. „ „ 19.	—	—	—	—	—	—	100†	70	—	—	—	—
9. „ „ 20.	116†$^{20°}$	110	—	116†$^{20°}$	106	—	114†$^{26°}$	100	—	120†$^{26°}$	120	—
10. „ „ 21.	86	—	110*	80	—	104*	88	—	108*	68	—	100*
11. „ „ 22.	120	104*	102	100*	100	—	104*	102	—	102*	100	—
12. „ „ 23.	—	—	116*	120	—	100	—	—	118*	100	—	118*
13. „ „ 24.	—	100*	100	88*	100	110*	88	100*	74	—	76	—
14. „ „ 25.	84*	86	98*	80	100*	84	—	100*	68	92*	90	96*
15. „ „ 26.	100*	102*	80*	72*	74*	96*	94*	74	98*	98	96*	94*
16. „ „ 27.	80	—	—	—	—	—	78*	68	62	—	62	—
17. „ „ 28.	—	—	—	—	—	—	64	—	—	—	—	—
18. „ „ 29.	—	—	—	—	—	—	64	—	—	—	—	—
19. „ „ 30.	—	—	—	—	—	—	88	—	—	—	—	—
20. „ Juli 1.	—	—	—	—	—	—	58	—	—	—	—	—
21. „ „ 2.	—	—	—	—	—	—	48	—	—	—	—	—
22. „ „ 3.	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—
23. „ „ 4.	—	—	—	—	—	—	54	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Juni 15.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. „ „ 16.	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—
6. „ „ 17.	—	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—
7. „ „ 18.	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—
8. „ „ 19.	—	—	—	—	—	—	24†	20	—	—	—	—
9. „ „ 20.	24†$^{20°}$	26	—	30†$^{20°}$	24	—	28†$^{26°}$	24	—	24†$^{26°}$	22	—
10. „ „ 21.	24	—	22*	16	—	26*	20	—	28*	18	—	26*
11. „ „ 22.	24	26*	22	26*	22	—	24*	20	—	20*	20	—
12. „ „ 23.	—	—	28*	22	—	20	—	—	22*	20	—	20*
13. „ „ 24.	—	24*	24	24*	22	22*	20	24*	18	—	20	—
14. „ „ 25.	24*	20	26*	22	26*	24	—	22*	24	22*	20	24*
15. „ „ 26.	20	22*	22	18*	20*	20*	20*	20	20*	20	20*	20
16. „ „ 27.	22	—	—	—	—	—	18*	18	20*	20	—	—
17. „ „ 28.	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—
18. „ „ 29.	—	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—
19. „ „ 30.	—	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—
20. „ Juli 1.	—	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—
21. „ „ 2.	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—	—
22. „ „ 3.	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—	—
23. „ „ 4.	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Temperatur-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Juni 15.	—	—	—	—	—	37	—	—	—	—	—	—
5. " " 16.	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—	—
6. " " 17.	—	—	—	—	—	38	—	—	—	—	—	—
7. " " 18.	—	—	—	—	—	—	38,5†	37,5	—	—	—	—
8. " " 19.	—	—	40†$^{26^\circ}$	39	—	40,5†$^{20^\circ}$	39,8	—	—	39,5†$^{25^\circ}$	38	—
9. " " 20.	—	—	—	40,5$_*$	39	40,2$_*$	39,8	40$_*$	39,7	40,2$_*$	39,7	40,5$_*$
10. " " 21.	39,7	—	40$_*$	40	—	40,7$_*$	39,2	—	40$_*$	39,7	—	40,5$_*$
11. " " 22.	40,6$_*$	40,5	—	39$_*$	39,8	—	39,9$_*$	40	40,5	39,5	40$_*$	39,5
12. " " 23.	39	40,5$_*$	39,5	39,6$_*$	39,0	39,9$_*$	39,7	40,2$_*$	39,2	39$_*$	37	38,4
13. " " 24.	39,7$_*$	39	39,4$_*$	39,7	40$_*$	39,4	40,4$_*$	39	40,5$_*$	39	40$_*$	38,7
14. " " 25.	39	40,5$_*$	39,8	39,4$_*$	38,2	40,8$_*$	40$_*$	40,4$_*$	39	40$_*$	40$_*$	40,2$_*$
15. " " 26.	39,5$_*$	39,7$_*$	40,0$_*$	40,0$_*$	39,7$_*$	39,5$_*$	—	38,8$_*$	39,7$_*$	38	—	39$_*$
16. " " 27.	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—	—
17. " " 28.	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—	—
18. " " 29.	—	—	—	—	—	38,5	—	—	—	—	—	—
19. " " 30.	—	—	—	—	—	37	—	—	—	—	—	—
20. " Juli 1.	—	—	—	—	—	38	—	—	—	—	—	—
21. " " 2.	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—	—	—
22. " " 3.	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—	—	—
23. " " 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Pulsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Jnui 15.	—	—	—	—	—	72	—	—	—	—	—	—
5. " " 16.	—	—	—	—	—	94	—	-	—	—	—	—
6. " " 17.	—	—	—	—	—	70	—	—	—	—	—	—
7. " " 18.	—	—	—	—	—	66	60†	72	—	—	—	—
8. " " 19.	—	--	90†$^{26^\circ}$	88	—	90†$^{20^\circ}$	80	—	—	100†$^{25^\circ}$	96	—
9. " " 20.	—	—	—	122$_*$	120	112$_*$	114	112$_*$	110	112$_*$	110	120$_*$
10. " " 21.	118	—	118$_*$	100	—	112$_*$	88	—	110$_*$	94	—	120$_*$
11. " " 22.	128$_*$	120	—	108$_*$	112	—	112$_*$	120	110	80	102$_*$	90
12. " " 23.	100	120$_*$	102	108$_*$	100	104$_*$	86	102$_*$	100	84$_*$	78	82
13. " " 24.	96$_*$	98	108$_*$	98	108$_*$	106	102$_*$	102	100$_*$	92	88$_*$	84
14. " " 25.	99	120$_*$	96	90$_*$	92	88$_*$	100$_*$	96$_*$	94	98$_*$	100$_*$	108$_*$
15. " " 26.	112$_*$	98$_*$	98$_*$	100$_*$	88$_*$	92$_*$	—	100$_*$	100$_*$	64	—	84$_*$
16. " " 27.	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—	—
17. " " 28.	—	—	—	—	—	64	—	—	—	—	—	—
18. " " 29.	—	—	—	—	—	64	—	—	—	—	—	—
19. " " 30.	—	—	—	—	—	70	—	—	—	—	—	—
20. " Juli 1.	—	—	—	—	—	88	—	—	—	—	—	—
21. " " 2.	—	—	—	—	—	48	—	—	—	—	—	—
22. " " 3.	—	—	—	—	—	52	—	—	—	—	—	—
23. " " 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Juni 15.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—
5. " " 16.	—	—	—	—	—	30	—	—	—	—	—	—
6. " " 17.	—	—	—	—	—	28	—	—	—	—	—	—
7. " " 18.	—	—	—	—	—	22	20†	20	—	—	—	—
8. " " 19.	—	—	22†$^{26^\circ}$	20	—	24†$^{20^\circ}$	22	—	—	22†$^{25^\circ}$	22	—
9. " " 20.	—	—	—	22$_*$	22	22$_*$	22	22$_*$	20	22$_*$	20	24$_*$
10. " " 21.	22	—	26$_*$	22	—	24$_*$	22	—	24$_*$	22	—	24$_*$
11. " " 22.	22$_*$	20	—	20$_*$	22	—	24$_*$	24	22$_*$	24	26$_*$	22
12. " " 23.	20	22$_*$	20	22$_*$	20	26$_*$	22$_*$	26$_*$	22	24$_*$	22	22
13. " " 24.	20$_*$	20	24$_*$	22	24$_*$	22	34$_*$	22	24$_*$	22	24$_*$	22
14. " " 25.	22	24$_*$	20	22$_*$	20	24$_*$	22	24$_*$	22	24$_*$	24	22$_*$
15. " " 26.	20$_*$	22$_*$	20$_*$	20$_*$	20$_*$	20$_*$	—	10$_*$	20$_*$	18	—	22$_*$
16. " " 27.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—
17. " " 28.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—
18. " " 29.	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—	—
19. " " 30.	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—	—
20. " Juli 1.	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—	—
21. " " 2.	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—	—	—
22. " " 3.	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—	—
23. " " 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Temperatur-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Juni 15.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. „ „ 16.	—	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—
6. „ „ 17.	—	—	—	—	—	—	35,5	—	—	—	—	—
7. „ „ 18.	—	—	—	—	—	—	38,1	—	—	—	—	—
8. „ „ 19.	—	—	—	—	—	—	38,7†	37,5	—	—	—	—
9. „ „ 20.	40,8† 20°	40	—	40,5† 20°	39,4	—	39,7† 26°	39,4	—	39,6† 26°	39,2	—
10. „ „ 21.	39,8	—	39,5*	39	—	40,5*	39,5	—	40,4*	38,7	—	40,5*
11. „ „ 22.	39	40*	39,6	40*	39,4	—	39,7*	39	—	40*	39,4	—
12. „ „ 23.	—	—	40*	39	—	38,5	—	—	40*	39,4	—	40,4*
13. „ „ 24.	—	39,5*	38,5	39,5*	39,5	39,5*	38	39*	37	—	37,7	—
14. „ „ 25.	40,2*	39	40,2*	38	40*	39	—	40*	39	39,8*	39	39,9*
15. „ „ 26.	40*	40*	40,2*	40,1*	39,7*	40*	39,8*	38,7	39,4*	38,8	39,7*	39,9*
16. „ „ 27.	38,5	38	—	38	—	38	39*	37,3	37,8	—	38,7	—
17. „ „ 28.	—	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—	—
18. „ „ 29.	—	—	—	—	—	—	36	—	—	—	—	—
19. „ „ 30.	—	—	—	—	—	—	39	—	—	—	—	—
20. „ Juli 1.	—	—	—	—	—	—	36	—	—	—	—	—
21. „ „ 2.	—	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—	—
22. „ „ 3.	—	—	—	—	—	—	35,7	—	—	—	—	—
23. „ „ 4.	—	—	—	—	—	—	35,5	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Pulsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Juni 15.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. „ „ 16.	—	—	—	—	—	—	80	—	—	—	—	—
6. „ „ 17.	—	—	—	—	—	—	64	—	—	—	—	—
7. „ „ 18.	—	—	—	—	—	—	80	—	—	—	—	—
8. „ „ 19.	—	—	—	—	—	—	100†	70	—	—	—	—
9. „ „ 20.	116† 20°	110	—	116† 20°	106	—	114† 26°	100	—	120† 26°	120	—
10. „ „ 21.	86	—	110*	80	—	104*	88	—	108*	68	—	100*
11. „ „ 22.	120	104*	102	100*	100	—	104*	102	—	102*	100	—
12. „ „ 23.	—	—	116*	120	—	100	—	—	118*	100	—	118*
13. „ „ 24.	—	100*	100	88*	100	110*	88	100*	74	—	76	—
14. „ „ 25.	84*	86	98*	80	100*	84	—	100*	68	92*	90	96*
15. „ „ 26.	100*	102*	80*	72*	74*	96*	94*	74	98*	98	96*	94*
16. „ „ 27.	80	—	—	—	—	—	78*	68	62	—	62	—
17. „ „ 28.	—	—	—	—	—	—	64	—	—	—	—	—
18. „ „ 29.	—	—	—	—	—	—	64	—	—	—	—	—
19. „ „ 30.	—	—	—	—	—	—	88	—	—	—	—	—
20. „ Juli 1.	—	—	—	—	—	—	58	—	—	—	—	—
21. „ „ 2.	—	—	—	—	—	—	48	—	—	—	—	—
22. „ „ 3.	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—
23. „ „ 4.	—	—	—	—	—	—	54	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Juni 15.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. „ „ 16.	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—
6. „ „ 17.	—	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—
7. „ „ 18.	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—
8. „ „ 19.	—	—	—	—	—	—	24†	20	—	—	—	—
9. „ „ 20.	24† 20°	26	—	30† 20°	24	—	28† 26°	24	—	24† 26°	22	—
10. „ „ 21.	24	—	22*	16	—	26*	20	—	28*	18	—	26*
11. „ „ 22.	24	26*	22	26*	22	—	24*	20	—	20*	20	—
12. „ „ 23.	—	—	28*	22	—	20	—	—	22*	20	—	20*
13. „ „ 24.	—	24*	24	24*	22	22*	20	24*	18	—	20	—
14. „ „ 25.	24*	20	26*	22	26*	24	—	22*	24	22*	20	24*
15. „ „ 26.	20	22*	22	18*	20*	20*	20*	20	20*	20	20*	20
16. „ „ 27.	22	—	—	—	—	—	18*	18	20*	20	—	—
17. „ „ 28.	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—
18. „ „ 29.	—	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—
19. „ „ 30.	—	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—
20. „ Juli 1.	—	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—
21. „ „ 2.	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—	—
22. „ „ 3.	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—	—
23. „ „ 4.	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Temperatur-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Juni 15.	—	—	—	—	—	37	—	—	—	—	—	—
5. „ „ 16.	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—	—
6. „ „ 17.	—	—	—	—	—	38	—	—	—	—	—	—
7. „ „ 18.	—	—	—	—	—	—	38,5†	37,5	—	—	—	—
8. „ „ 19.	—	—	40†$^{26°}$	39	—	40,5†$^{20°}$	39,8	—	—	39,5†$^{25°}$	38	—
9. „ „ 20.	—	—	—	40,5*	39	40,2*	39,8	40*	39,7	40,2*	39,7	40,5*
10. „ „ 21.	39,7	—	40*	40	—	40,7*	39,2	—	40*	39,7	—	40,5*
11. „ „ 22.	40,6*	40,5	—	39*	39,8	—	39,9*	40	40,5	39,5	40*	39,5
12. „ „ 23.	39	40,5*	39,5	39,6*	39,0	39,9*	39,7	40,2*	39,2	39*	37	38,4
13. „ „ 24.	39,7*	39	39,4*	39,7	40*	39,4	40,4*	39	40,5*	39	40*	38,7
14. „ „ 25.	39	40,5*	39,8	39,4*	38,2	40,8*	40*	40,4*	39	40*	40*	40,2*
15. „ „ 26.	39,5*	39,7*	40,0*	40,0*	39,7*	39,5*	—	38,8*	39,7*	38	—	39*
16. „ „ 27.	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—	—
17. „ „ 28.	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—	—
18. „ „ 29.	—	—	—	—	—	38,5	—	—	—	—	—	—
19. „ „ 30.	—	—	—	—	—	37	—	—	—	—	—	—
20. „ Juli 1.	—	—	—	—	—	38	—	—	—	—	—	—
21. „ „ 2.	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—	—	—
22. „ „ 3.	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—	—	—
23. „ „ 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Pulsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Juni 15.	—	—	—	—	—	72	—	—	—	—	—	—
5. „ „ 16.	—	—	—	—	—	94	—	-	—	—	—	—
6. „ „ 17.	—	—	—	—	—	70	—	—	—	—	—	—
7. „ „ 18.	—	—	—	—	—	66	60†	72	—	—	—	—
8. „ „ 19.	—	--	90†$^{26°}$	88	—	90†$^{20°}$	80	—	—	100†$^{25°}$	96	—
9. „ „ 20.	—	—	—	122*	120	112*	114	112*	110	112*	110	120*
10. „ „ 21.	118	—	118*	100	—	112*	88	—	110*	94	—	120*
11. „ „ 22.	128*	120	—	108*	112	—	112*	120	110	80	102*	90
12. „ „ 23.	100	120*	102	108*	100	104*	86	102*	100	84*	78	82
13. „ „ 24.	96*	98	108*	98	108*	106	102*	102	100*	92	88*	84
14. „ „ 25.	99	120*	96	90*	92	88*	100*	96*	94	98*	100*	108*
15. „ „ 26.	112*	98*	98*	100*	88*	92*	—	100*	100*	64	—	84*
16. „ „ 27.	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—	—
17. „ „ 28.	—	—	—	—	—	64	—	—	—	—	—	—
18. „ „ 29.	—	—	—	—	—	64	—	—	—	—	—	—
19. „ „ 30.	—	—	—	—	—	70	—	—	—	—	—	—
20. „ Juli 1.	—	—	—	—	—	88	—	—	—	—	—	—
21. „ „ 2.	—	—	—	—	—	48	—	—	—	—	—	—
22. „ „ 3.	—	—	—	—	—	52	—	—	—	—	—	—
23. „ „ 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 3. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
4. Krkhtstag. Juni 15.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—
5. „ „ 16.	—	—	—	—	—	30	—	—	—	—	—	—
6. „ „ 17.	—	—	—	—	—	28	—	—	—	—	—	—
7. „ „ 18.	—	—	—	—	—	22	20†	20	—	—	—	—
8. „ „ 19.	—	—	22†$^{26°}$	20	—	24†$^{20°}$	22	—	—	22†$^{25°}$	22	—
9. „ „ 20.	—	—	—	22*	22	22*	22	22*	20	22*	20	24*
10. „ „ 21.	22	—	26*	22	—	24*	22	—	24*	22	—	24*
11. „ „ 22.	22*	20	—	20*	22	—	24*	24	22*	24	26*	22
12. „ „ 23.	20	22*	20	22*	20	26*	22*	26*	22	24*	22	22
13. „ „ 24.	20*	20	24*	22	24*	22	34*	22	24*	22	24*	22
14. „ „ 25.	22	24*	20	22*	20	24*	22	24*	22	24*	24	22*
15. „ „ 26.	20*	22*	20*	20*	20*	20*	—	10*	20*	18	—	22*
16. „ „ 27.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—
17. „ „ 28.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—
18. „ „ 29.	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—	—
19. „ „ 30.	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—	—
20. „ Juli 1.	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—	—
21. „ „ 2.	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—	—	—
22. „ „ 3.	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—	—
23. „ „ 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 4. Temperatur-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
12. Krkhtstag. Juli 1.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. „ „ 2.	—	39,4*	39	—	40*	38,7	—	39,4*	39	—	39,7*	39,4
14. „ „ 3.	39	38,7	38,9	38	39,5	38,7	39	39,4	39,4	39,4	39,7	40,4
15. „ „ 4.	39,7	39	39,4	39,8	39,4	39,5	39,7	39,7	39	38,7	39,4	39,7
16. „ „ 5.	39,9	39,7	39,5	39,8	38	37,5	38,4	38,5	38,7	38,7	38,8	39
17. „ „ 6.	38,7	38,6	38,4	38,5	38,7	38,6	37,6	36,7	37	37,2	37,5	37
18. „ „ 7.	—	—	—	—	—	—	37,3	—	—	—	—	—
19. „ „ 8.	—	—	—	—	—	—	36,5	—	—	—	—	—
9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 4. Pulsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
12. Krkhtstag. Juli 1.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. „ „ 2.	—	120*	108	—	100*	102	—	120*	104	—	120*	120
14. „ „ 3.	104	110	100	90	90	84	86	108	100	96	120	120
15. „ „ 4.	108	120	118	120	116	116	120	118	116	114	116	120
16. „ „ 5.	106	100	104	108	88	90	98	70	76	72	88	90
17. „ „ 6.	94	98	98	96	98	100	92	98	90	82	80	80
18. „ „ 7.	—	—	—	—	—	—	80	—	—	—	—	—
19. „ „ 8.	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—
9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 4. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Vormittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
12. Krkhtstag. Juli 1.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. „ „ 2.	—	38	40	—	34*	38	—	40*	32	—	60*	32
14. „ „ 3.	34	34	34	28	26	30	28	32	30	28	40	40
15. „ „ 4.	30	38	38	40	36	36	40	36	30	30	30	40
16. „ „ 5.	34	32	30	28	30	24	32	32	30	32	34	38
17. „ „ 6.	26	38	32	32	30	32	36	38	32	30	34	34
18. „ „ 7.	—	—	—	—	—	—	30	—	—	—	—	—
19. „ „ 8.	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—
9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 4. Temperatur-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
12. Krkhtstag. Juli 1.	—	—	—	—	41*	39,7	—	40,5*	39,7	—	41*	37,4
13. " " 2.	40	39,8	40,2	40	39,3	39,7	40,5	39,7	39,9	40,1	40	40
14. " " 3.	40,5	39,4	39,5	39,7	39,8	39,7	39	39	39,5	39	39,2	39,7
15. " " 4.	39,6	39,4	39,5	39,6	39,7	39,8	39,8	39,2	39	39,2	39,4	39,4
16. " " 5.	39	39,4	39,8	39,5	39,6	39	39	38,5	38,7	38,5	38,7	38,5
17. " " 6.	—	—	—	—	—	38	—	—	—	—	—	—
18. " " 7.	—	—	—	—	—	36,4	—	—	—	—	—	—
19. " " 8.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 4. Pulsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
12. Krkhtstag. Juli 1.	—	—	—	—	120*	86	—	124*	130	—	116*	106
13. " " 2.	116	120	114	116	114	116	100	120	118	122	120	120
14. " " 3.	118	118	120	120	116	100	104	100	102	104	106	106
15. " " 4.	116	116	118	120	118	120	120	102	100	98	98	100
16. " " 5.	88	90	88	90	92	98	70	74	80	90	98	92
17. " " 6.	—	—	—	—	—	90	—	—	—	—	—	—
18. " " 7.	—	—	—	—	—	80	—	—	—	—	—	—
19. " " 8.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fall No. 4. Respirationsfrequenz-Tabelle. (Nachmittags.)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
12. Krkhtstag. Juli 1.	—	—	—	—	42*	38	—	46*	40	—	44*	48
13. " " 2.	32	30	30	30	30	30	30	32	30	36	32	34
14. " " 3.	38	38	40	38	34	30	30	32	36	28	32	34
15. " " 4.	30	28	30	30	30	32	32	30	32	32	30	30
16. " " 5.	36	36	36	34	32	32	26	24	24	30	22	26
17. " " 6.	—	—	—	—	—	24	—	—	—	—	—	—
18. " " 7.	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—
19. " " 8.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

hunger, die nothwendigerweise gesetzte Paralyse der Lungenzellen — auf der andern Seite die mangelhafte Oxydation des Blutes, die qualitative und quantitative Rückwirkung desselben auf das Centralnervensystem sind wohl die das lethale Ende bedingenden Factoren. Dass dies um so sicherer und früher geschehen muss in jenen wenigen Fällen, wo neben dem Croup der Luftwege auch noch Pneumonie hinzugetreten, versteht sich wohl von selbst.

Wir müssen und dürfen somit aus diesen 25 Fällen den Satz folgern, dass die Tracheotomie in Fällen, wo sich der croupöse Prozess bis in die Bronchien 2. und 3. Kategorie erstreckt und unter raschen und häufigen Nachschüben verläuft, meist ohne Erfolg bleibt.

Ich sage absichtlich meist; weil auch diese Regel ihre Ausnahmen hat. So sah ich Kinder genesen, wo nach der Operation 2, 3 bis 4 Zoll lange croupöse Gebilde, die zweimal selbst ramificirt waren, ausgeworfen wurden und zwar noch 3 bis 4 Wochen nach vorgenommener Tracheotomie. Nachdem es ferner eine unläugbare Thatsache ist, dass sich auf der Höhe der croupösen Laryngitis aus den physicalischen Zeichen keineswegs sicherstellen lässt, ob die Trachea und Bronchien gleichzeitig in derselben Weise erkrankt sind oder nicht: so kann für uns trotz der eben citirten Regel die Tracheobronchitis crouposa keine feststehende Contraindication der Tracheotomie mehr sein.

In den noch übrigen 9 Fällen mit lethalem Ausgange war die Todesursache eine wesentlich andere. Bei 3 Kindern, wo schon im Leben die Symptome einer heftigen Blutintoxication, namentlich eine enorme Hinfälligkeit, gelbliches erdfahles Hautcolorit bei gesunkener Temperatur und einem kleinen fadenförmigen Pulse deutlich ausgesprochen waren (die diphtheritische Septicämie), lieferte der Sectionsbefund ausser einer mehr oder weniger reichlichen Exsudation im Rachen und Kehlkopfe keine anderweitigen Anhaltspunkte, so dass man sich genöthigt sieht, den Tod nur durch die qualitative Blutveränderung zu erklären.

Stossen wir schon hier auf einige Bedenken in der richtigen Deutung solcher Fälle, so müssen uns jene noch viel räthselhafter bleiben, wo das Sectionsergebniss ein ganz negatives ist und ausser allgemeiner hochgradiger Anämie keine anderweitigen Veränderungen aufgefunden wurden. Ich begegnete diesem Befunde zweimal. Beide Fälle betrafen Kinder im 5. Lebensjahre, welche wegen hochgradiger Stenose in Folge von Croup zur Tracheotomie ins Kinderspital geschickt wurden. Die Operation brachte beide Male einen augenblicklich günstigen Erfolg. Das sehr erschwerte frequente Athmen (50—58 Respirationen in der Minute) wurde leichter und sank auf 30—32 Respirationen, die Cyanose schwand, der Puls hob

sich, ebenso die Temperatur der Haut. Die Kinder fühlten sich nach Eröffnung der Luftröhre sichtlich wohler. Nach 8 Tagen zeigte sich bereits wieder Durchgängigkeit des Kehlkopfes, man konnte die weitere Canule durch eine engere ersetzen, die Stimme stellte sich wieder ein, kurz der Verlauf berechtigte zu den besten Hoffnungen. Da änderte sich mit einem Male das Bild. Der bereits rege gewordene Appetit verlor sich, die Kinder wurden hinfällig und matt, magerten von Tag zu Tag mehr ab, die Haut und Schleimhäute wurden in rapider Weise anämisch und so siechten die Kinder, ohne dass man ein Localleiden auffinden konnte, sichtlich dahin, bis sie in der 3. Woche nach der Tracheotomie starben. Die Section ergab in beiden Fällen ausser hochgradiger allgemeiner Anämie durchaus keine anatomischen Veränderungen in irgend einem Organe; auch die Schleimhaut des Larynx und der übrigen Luftwege zeigte durchwegs ein normales Aussehen. Die Kinder starben an Erschöpfung — wie man sich auszudrücken pflegt. Sollten in solchen Fällen nicht auch die in jüngster Zeit angeregten Fettembolien durch Aufsaugung flüssigen Fettes die Ursache des Todes abgeben können? oder ist derselbe einzig und allein durch die Anämie zu erklären? Bemerkt muss werden, dass das Krankheitsbild dem der diphtheritischen Septicämie durchaus nicht entsprach.

In zwei anderen Fällen, bei einem 2 Jahre alten Mädchen und einem dreijährigen Knaben, gesellte sich zum Croup nach der Tracheotomie eine Complication seitens des Darmcanales, welche den Tod, wenn nicht allein herbeigeführt, so doch sicher beschleunigt hat, nämlich eine Gastroenteritis choleriformis. Auch bei diesen Kindern waren die Symptome des Croup nach der Operation bereits in erfreulicher Weise rückgängig geworden. Die sonst mit Recht gefürchteten ersten 3 Tage verliefen unter relativ zufriedenstellenden Erscheinungen; die Kinder sassen bereits auf, nahmen ihre Mahlzeiten mit Behagen, athmeten leicht und frei und schliefen gut: als sich mit einem Male ohne bekannte Ursache alle Zeichen einer sehr acuten Gastroenteritis einstellten, nämlich Erbrechen, Diarrhoe, fast unlöschbarer Durst, kühle Haut, kleiner Puls, Collapsus und schon am folgenden Tage erfolgte der Tod.

Bei der Section fand sich neben einer noch leichten Schwellung und Röthung der Schleimhaut im Larynx und den oberen Luftwegen allgemeine Anämie und durch den ganzen Dünndarm die Schleimhaut geschwellt und mit massenhaftem Epitheldesquamat. versehen, so dass dieselbe wie mit Mehlstaub bestreut erschien. Diese Epithelien waren verschieden geformt und theils stark getrübt, theils von Molecülen und Fetttröpfchen durchsetzt.

Im 8. Falle war der Tod in Folge von Verblutung

eingetreten. Der 4 Jahre alte Knabe erkrankte im März 1867 unter den Symptomen einer Pharyngo-Laryngitis crouposa, welche nach 3 Tagen trotz angewandter Brechmittel zu einer solchen Stenose führte, dass der behandelnde Arzt sich veranlasst fühlte, das Kind behufs des Luftröhrenschnittes in's Kinderspital zu schicken. Schon bei der Operation machte die ungewöhnlich starke Entwicklung des mittleren Schilddrüsenlappens, das Vorhandensein einer ziemlich ansehnlichen Arteria thyreoidea ima und andere zahlreiche Gefässe grosse Schwierigkeiten, so dass erst nach mehrfachen Unterbindungen die Trachea geöffnet werden konnte.

Der momentane Erfolg war auch hier ein guter zu nennen, der Verlauf gestaltete sich in den ersten 2 Tagen ganz nach Wunsch. Allein in der Nacht vom 2. zum 3. Tage trat plötzlich nach einem etwas stärkeren Hustenanfalle aus der Gegend der Operationswunde eine so profuse Blutung auf, dass es nur den äussersten und augenblicklich ausgeführten Anstrengungen der Spitalsärzte gelang, dieselbe zum Stillen zu bringen. Der sehr anämisch gewordene Knabe sass dessenungeachtet des anderen Tages wieder auf und nahm seine Mahlzeit mit gutem Appetite ein. Am 6., 8. und 14. Tage wiederholten sich die Blutungen und zwar in immer lebhafterer Weise, so dass man jedesmal um das Leben des Kindes ernstlich besorgt sein musste. Die Stillung wurde stets durch ein Charpietampon und einen innig schliessenden Heftpflasterverband unterhalb der Operationswunde neben Eisumschlägen bewerkstelligt. Das blutende Gefäss aufzufinden, gelang nicht, nur bemerkte man, dass bei stärkerem Drucke auf den mittleren Schilddrüsenlappen an der Stelle, wo die Arteria ima verlief, die Blutung sistirte. Dabei wurden trotz der zunehmenden Anämie die Symptome der Kehlkopfstenose allmählig rückgängig; die Stimme stellte sich wieder ein und das Athmen wurde leicht vollzogen. In der Nacht vom 16. zum 17. Tage trat die Blutung zum 5. Male, aber in so heftiger Weise auf, dass der Tod trotz augenblicklich geleisteter Hülfe nach kurzer Zeit eintrat.

Bei der Autopsie zeigte sich neben allgemeiner hochgradiger Anämie an der Bifurcation der Trachea und in beiden grossen Bronchien ein das Lumen obturirendes Blutgerinnsel; sonst aber waren weder auf der Schleimhaut des Kehlkopfes noch der Trachea und der Bronchien Spuren des croupösen Prozesses mehr zu entdecken. Als der Sitz und Ausgangspunkt der Blutung wurde eine Ulceration am mittleren Schilddrüsenlappen entdeckt. Ausserdem fand sich an der vorderen Fläche der Trachea und zwar entsprechend jener Stelle, wo das untere Ende der Canule sass, ein ziemlich tiefgreifender Substanzverlust von 4 Linien Länge und $2^1/_2$ Linien Breite; in der Umgebung desselben war die Schleimhaut jedoch ganz

blass und glatt, so dass die Blutungen wohl kaum von dieser Stelle abgeleitet werden konnten. Ulcerationen dieser Art, welche selbstverständlich nur auf mechanischem Wege durch den scharfen Rand der Canule hervorgerufen werden, sah ich bei unseren Fällen überhaupt nur 3mal, während ich in Paris dieselben im Verlaufe von 5 Wochen 4mal zu Gesicht bekam.

Ob die Canulen aus Kautschuk, wie sie gegenwärtig hie und da angewendet werden, diesem Uebelstande begegnen, kann ich aus eigener Erfahrung noch nicht angeben.

Der letzte Fall endlich mit ungünstigem Ausgange betraf einen $2^1/_2$ Jahre alten Knaben und war in mehrfacher Beziehung interessant. Das Kind litt seit 6 Wochen an heftigem Keuchhusten und hatte sich, wie die Mutter aussagte, von den anderen keuchhustenkranken Geschwistern angesteckt. Mit einem Male zeigte der Husten einen ganz veränderten Charakter; die Stimme ward belegt, endlich klanglos. Die Hustenparoxysmen verloren sich; dagegen wurde der Athem kürzer und schwerer; eine früher nie vorhandene Unruhe stellte sich ein, kurz eine Laryngitis crouposa war zum Keuchhusten hinzugetreten. Alle versuchten Mittel blieben erfolglos. Das Kind wurde zur Vornahme des Luftröhrenschnittes ins Kinderspital aufgenommen. Obzwar der Knabe hochgradig anämisch, mit Rachitis und Darmcatarrh behaftet war und alle Zeichen eines chronischen Hydrocephalus an sich trug; schritt man, wenn gleich mit geringer Aussicht auf Erfolg, zur Operation. Die beängstigenden Zeichen der Stenose schwanden augenblicklich, der Knabe verfiel in Schlaf und athmete ziemlich leicht (zwischen 30—32 Respirationen in der Minute). Im Verlauf der nächsten Tage stellten sich jedoch neuerdings den Paroxysmen der Tussis convulsiva ähnliche Hustenanfälle, welche seit einigen Tagen ganz geschwiegen hatten, ein, und quälten das Kind besonders zur Nachtzeit in heftiger Weise. Dabei war der Husten mehrere Male von heftigen, aus dem Inneren der Luftwege stammenden Blutungen gefolgt, so dass ein Compressionsverband und Wiederbelebungsversuche angewendet werden mussten. Unter fortdauernder Diarrhoe, welche auch den stärkeren Adstringentien in Verbindung mit Opium nicht weichen wollte, magerte das Kind sichtlich ab, die Hustenanfälle wurden merklich seltener, dagegen traten die Symptome des Hirndruckes mehr und mehr hervor. Patient wurde somnolent und erwachte meist nur beim Husten, leichte Contracturen der Hand und Ellbogengelenke gesellten sich hinzu, bis das Kind 12 Tage nach der Tracheotomie unter allgemeinen Convulsionen verschied.

Der Sectionsbefund war: Allgemeine hochgradige Anämie, Hydrocephalus chronicus — Bronchitis catarrhalis — und ein kreuzergrosser, alle Medien durchdringender Sub-

stanzverlust an der vorderen Wand der Trachea entsprechend dem unteren Ende der Canule. Die Schleimhaut des Larynx unmerklich geschwellt und leicht geröthet, mit einem florähnlichen graulichen Belege versehen. Die Lunge allenthalben normal, mit Ausnahme der hinteren abhängigen Partien, woselbst sich einige atelectatische Inseln vorfanden; chronischer Dünn- und Dickdarmcatarrh mit Schwellung und Pigmentirung der solitären Follikel, Rachitis des Schädels und der Rippen.

Was zunächst den Sitz der Blutung betrifft, so musste sie in diesem Falle an der Ulcerationsstelle der Trachea entstanden sein — die Ulceration aber gewiss nur desswegen eine so seltene Ausdehnung in die Breite und Tiefe angenommen haben, weil bei den heftigen Keuchhustenanfällen die Canule einen ungewöhnlich starken Reiz auf die Trachea ausüben musste. Der Fall zeigt ferner, dass die Tussis convulsiva durch die Laryngitis crouposa wohl sistirt wurde, sich aber nach Behebung der Stenose alsbald wieder einstellte.

Fragen wir nach der Zeit, innerhalb welcher der Tod in den eben erwähnten Fällen erfolgte, so ergiebt sich, dass derselbe 2mal am Tage der Operation selbst,

15mal	am	2.	Tage	nach	der	Operation,
4 „	„	3.	„	„	„	„
2 „	„	4.	„	„	„	„
2 „	„	6.	„	„	„	„
2 „	„	7.	„	„	„	„
2 „	„	8.	„	„	„	„
1 „	„	12.	„	„	„	„
1 „	„	16.	„	„	„	„
1 „	„	20.	„	„	„	„
1 „	„	27.	„	„	„	„
1 „	„	49.	„	„	„	„

eintrat.

Wirft man nun noch einen kurzen Rückblick auf die eben mitgetheilten Thatsachen, so stellt sich heraus, dass unter 34 wegen Croup des Larynx der Tracheotomie ohne Erfolg unterworfenen Kindern der Tod

1) in 25 Fällen durch die Ausbreitung des croupösen Prozesses über Trachea und Bronchien bedingt war;

2) dass unter diesen 25 Fällen die Pneumonie als diffuse lobäre, blos 5mal als lobuläre, 6mal den Croup der Bronchien complicirte;

3) dass der Tod 3mal auf die durch die Krankheit selbst bedingte allgemeine Blutveränderung (diphtheritische Septicämie) bezogen werden musste;

4) dass in 2 Fällen bei der Section nur ein allgemein anämischer Zustand nachgewiesen wurde, während die Zeichen des Croup fast ganz rückgängig waren;

5) dass 2mal eine nach der Operation hinzutretende Gastroenteritis choleriformis den Tod herbeiführte;

6) dass 1 Kind an Verblutung starb;

7) dass in 1 Falle der gleichzeitig bestehende Keuchhusten und Hydrocephalus chronicus das lethale Ende beschleunigten;

8) dass die grösste Sterblichkeit in die ersten 5 Lebensjahre fällt, indem von 31 in diesem Alter stehenden Kindern 25 starben und dass mit den späteren Jahren das Genesungsverhältniss sich besser gestaltet;

9) dass die ersten 3 Tage nach der Operation die vorzugsweise entscheidenden sind und dass nach Ablauf derselben die Hoffnung auf Genesung mit jedem Tage wächst.

Was die durch die Tracheotomie geheilten 18 Kinder betrifft, so waren unter denselben

1 —	$2^1/_2$	Jahre	alt,
3 —	3	"	"
2 —	$3^1/_4$	"	"
2 —	$4^1/_4$	"	"
1 —	$4^1/_2$	"	"
2 —	5	"	"
4 —	6	"	"
1 —	7	"	"
1 —	9	"	"
1 —	10	"	"

Die Zeit, innerhalb welcher die Heilung erfolgte, war eine verschieden lange. Als Massstab für unsere Berechnung gilt der Tag, an welchem die Canule definitiv entfernt werden konnte, d. h. wenn der Kehlkopf für die Luft wieder vollkommen durchgängig und functionsfähig war. Das Ende des croupösen Prozesses fällt selbstverständlich nicht immer mit diesem Zeitpunkte zusammen; und manche Kinder mussten noch Wochen, selbst Monate nach Ablauf der croupösen Entzündung die Canule tragen. Die Ursache dieser Athmungsbehinderung ist nach meiner Erfahrung eine verschiedene. In manchen Fällen ist es zunächst wohl nur eine chronische Schwellung der Laryngealschleimhaut als Ueberbleibsel der croupösen Entzündung, welche das Athmen ohne Canule nur sehr kurze Zeit oder gar nicht gestattet; in anderen Fällen wieder ist es ein Ulcerationsprozess, hervorgerufen durch den Croup des Larynx selbst, in Folge dessen Narbencontractionen auf der Schleimhaut des Kehlkopfes sich entwickeln, welche sogar in eine vollständige Obliteration der Kehlkopfhöhle ausarten können, und dann das Tragen der Canule für das Leben des Kindes zu einer conditio sine qua non machen. Als Beleg dieses Ausganges habe ich bereits früher einen einschlägigen Fall mitgetheilt (Prager Vierteljahrschrift). Als dritte Ursache glaube ich einen para-

lytischen Zustand der Glottis bezeichnen zu müssen in ähnlicher Weise, wie wir Paralyse der Gaumenmuskeln im Verlauf der Diphtheritis beobachten. Diese Paralyse ist selbstverständlich nur eine Wirkung der Exsudation und endigt nach verschieden langer Dauer wol stets in Genesung. Ferner sind es mitunter Granulationswucherungen am Wundkanale selbst, welche zungenförmig in die Trachealhöhle hineinragen, sich ventilartig hin und her bewegen und sobald die Canule entfernt wird, augenblicklich heftige Athemnoth oder selbst Erstickungsgefahr bedingen können. Erst mit der allmähligen Schrumpfung dieser Produkte wird der Luftweg freier und das Athmen ohne Canule möglich.

Endlich wird das Entfernen der Canule manchmal verzögert durch bedeutende Infiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes in der Umgebung der Operationsöffnung — wodurch in der Regel umfängliche Substanzverluste gesetzt werden, bis zu deren vollständiger Heilung längere Zeit erforderlich ist.

Zum Gegensatz von diesen Möglichkeiten giebt es aber wieder Fälle, wo der Kehlkopf bereits durchgängig und functionsfähig geworden, während der Croup der Bronchien noch wochenlang andauert (chronischer Bronchialcroup).

Erst nach Vorausschickung dieser Umstände dürften nachfolgende Ziffern erklärlich sein.

Bei den 18 geheilten Kindern wurde die Canule definitiv entfernt

2mal am 10. Tage,
1 „ „ 17. „
3 „ „ 20. „
2 „ „ 21. „
2 „ „ 25. „
4 „ „ 28. „
1 „ „ 30. „
1 „ „ 34. „
1 „ „ 35. „
1 „ erst 1 Jahr 3 Monate nach der Operation.

Dieser letzte Fall betraf einen 10 Jahre alten Knaben J. W. aus K., welcher im Jahre 1865 gleichzeitig mit seinen zwei jüngeren Geschwistern an Pharyngo-Laryngitis crouposa erkrankte. Nachdem die letzteren ihrer Krankheit sehr rasch erlegen waren, brachten die bestürzten Eltern auf Anrathen ihres Hausarztes den Knaben aus der 4 Stunden von Prag entfernten Heimath zur Vornahme der Tracheotomie ins Kinderspital. Die Operation schaffte augenblickliche Erleichterung, sämmtliche den Croup begleitende Symptome wurden nach und nach rückgängig; der Knabe erholte sich; die anfangs eingelegte Canule wurde allmälig durch eine kleinere ersetzt; allein so oft man einen Versuch machte, dieselbe auf längere

Zeit zu entfernen, stellten sich jedesmal ungeheuere Athemnoth, Angst und Cyanose ein, so dass man sich genöthigt sah, die Canule gleich wieder einzulegen. In Folge dieser Zufälle wurde der Knabe so ängstlich, dass er nur bei dem Gedanken an den Canulenwechsel anfing zu zittern und zu weinen. Die genaueste und wiederholte Untersuchung der Lunge, der Rachenhöhle, sowie des Wundkanales liess nirgends einen Umstand entdecken, welcher diese Athemnoth hätte erklären können, so dass ich, nachdem die Stimme noch etwas belegt klang, nur die Möglichkeit einer chronischen Schwellung der Laryngealschleimhaut oder eine Paralyse annehmen konnte.

Der Knabe, welcher sich bis zu einem gewissen Grade erholt hatte, fing an, unter leichten Fiebererscheinungen abzumagern, wurde sehr anämisch, so dass ich, die Möglichkeit einer sich allmählig entwickelnden Tuberculose im Auge habend, ernstlich für sein Leben fürchtete und dem Vater rieth, denselben nach Hause zu nehmen, woselbst er unter dem Einflusse der Landluft und der besseren häuslichen Verhältnisse eher gesunden dürfte. Von 4 zu 4 Wochen kam Patient nach Prag, um sich einem Versuche, die Canule zu entfernen, zu unterwerfen; allein es wollte nicht gelingen, Monate vergingen, und der Knabe trug die Canule noch immer. Im April 1867 stellte sich Patient nach längerer Pause abermals vor, ich entfernte am Morgen die Canule, der Knabe athmete den ganzen Tag ohne die geringsten Beschwerden zu fühlen, frei und leicht, kehrte ohne Canule nach Hause zurück und befindet sich seit diesem Augenblicke — also bereits seit 5 Monaten — vollkommen gesund.

Dass die Ursache des so lange andauernden Athmungshindernisses nur eine vorübergehende sein musste, liess sich aus dem Verlaufe wohl mit Sicherheit annehmen; dagegen wage ich nicht bestimmt auszusprechen, welcher Art dasselbe gewesen sein möchte. Wir lernen aus dem Falle aber noch weiter, dass man nie verzweifeln darf, wenn die Durchgängigkeit des Kehlkopfes nicht gleich in den ersten Wochen nach der Operation sich wieder einstellt.

II. Wann soll die Tracheotomie vorgenommen werden?

Diese Frage wird von den Aerzten verschieden beantwortet, und alle bringen mehr weniger stichhaltige Gründe zur Vertheidigung ihrer Ansicht bei. So viel ich mich durch meine Beobachtungen überzeugen konnte, muss ich mich für das frühzeitige Operiren entscheiden. Es ist allerdings schwer, in dieser Beziehung einen für alle Fälle passenden Zeitpunkt zu bestimmen, über welchen hinaus man die Operation nicht verschieben soll; andererseits wird derselbe wieder

nicht selten durch die Unentschlossenheit der Eltern und Angehörigen gegen die Ueberzeugung des Arztes bis in das Höhestadium der Asphyxie verlegt. Abgesehen aber von diesem letzteren Umstande halte ich den Zeitpunkt für den geeignetsten, wenn das Erbrechen keine Erleichterung mehr verschafft, wenn die Brechmittel ihre Wirkung versagen, die Zeichen der Stenose stetig zunehmen und die Remissionen zwischen den einzelnen asphyctischen Anfällen nicht mehr eintreten. Man warte nicht, bis in Folge der mangelhaften Oxydation des Blutes und der behinderten Kreislaufsstörung das Bewusstsein bereits umnebelt oder gänzlich geschwunden ist, bis sich Trismus und Contracturen der Extremitäten bereits einstellen, bis die Temperatur der Haut tief gesunken, der Puls kaum mehr zu tasten ist, kalte klebrige Schweisse auf die Stirn treten und die Zeichen der Paralyse sich einstellen, kurz bis der Tod schon auf der Zunge sitzt. Mir war es immer, als ob in jedem einzelnen Falle gewissermassen instinctiv der Gedanke „Jetzt muss operirt werden“ sich aufdrängte, und ich möchte sagen, dieser Stimme des sogenannten praktischen Blickes dürfe man folgen. In der Mehrzahl jener Fälle, wo die Operation vorgenommen wurde, ehe die vorhin angedeuteten Symptome der Blutintoxication und der Stase im Gehirn sich einstellten, war der Erfolg ein besserer, als bei jenen Kindern, wo erst im letzten Stadium der Asphyxie operirt wurde. In dieser Beziehung stimme ich gerne den Franzosen bei, welche in diesem Kapitel wohl die meisten Erfahrungen aufweisen können, wenn sie behaupten, dass das frühzeitige Operiren die günstigen Erfolge der Operation vermehren werde. So lange wir kein Mittel besitzen, welches den croupösen Prozess in seiner Wesenheit vernichtet, werden wir noch immer am meisten von den Brechmitteln, und wenn diese nicht mehr wirken, einzig und allein von der Tracheotomie noch Rettung erwarten dürfen. Man wende mir nicht ein, es gebe noch viele andere Mittel, die eine rasche Auflösung und Elimination der croupösen Membranen bewirken, und verweise nicht auf die in jüngster Zeit so beliebt gewordenen Inhalationen — sind wir ehrlich und aufrichtig, so müssen wir bekennen, dass der Wirkungskreis dieser Mittel beim Croup des Larynx und der Bronchien ein sehr beschränkter ist und dass der Nutzen, den sie gewähren, weit zurückbleibt hinter den Hoffnungen, welche die Theorie an sie geknüpft.

So sehr ich nun, wie ich eben bewiesen, ein Freund des frühzeitigen Operirens bin, so muss ich doch, namentlich den Anfängern und mit dem Croup der Kinder noch weniger vertrauten Collegen den Rath ertheilen, sich nicht zu überstürzen, sondern die Natur sorgfältig zu belauschen und zu

berücksichtigen, d. h. die ruhige Ueberlegung nicht zu verlieren. Ein Beispiel möge sprechen. Im Jahre 1865 wurde ein 4 Jahre altes Mädchen mit einem heftigen Pharyngolaryngeal-Croup zur Vornahme der Tracheotomie ins Kinderspital gebracht. Die Brechmittel sollten, wie der Ordinarius versicherte, — nicht mehr wirken und die Stenose von Stunde zu Stunde zunehmen. Während nun die Vorbereitungen zur Operation gemacht wurden, versuchte ich noch eine stärkere Dosis von Cuprum sulfuricum, welches bis dahin bei dem Kinde noch nicht angewendet worden war, und siehe da, schon bald stellte sich ein sehr ausgiebiges Erbrechen mit Auswurf mehrerer croupöser Membranen und eine kaum mehr gehoffte Erleichterung im Befinden des Kindes ein, die Operation wurde sistirt, das Brechmittel wiederholt und zwar jedesmal mit dem gewünschten Erfolge. Nach 12 Tagen verliess das Kind vollkommen gesund das Spital.

III. Die Operation.

Wenn ich den Operationsmechanismus in diesen Mittheilungen nicht ausführlich erwähne, so geschieht es vorzugsweise desshalb, weil derselbe schon zu wiederholten Malen und in der vollständigsten Weise von anderen Autoren geschildert wurde, und unser Spitalsoperateur Docent Dr. Matejowsky bereits einschlägige Mittheilungen veröffentlicht hat. Alle Gefahren, welche dem Operateur begegnen, alle unangenehmen Zufälle, welche die Operation erschweren können, fanden theils in der französischen, theils deutschen Literatur über die Tracheotomie beim Croup eingehende Würdigung und es müsste hier bereits Bekanntes wiederholt werden. Als Erfahrungssatz können wir jedoch den Ausspruch thun, dass das Messer und die Finger das beste Tracheotom sind und dass das vorsichtige Präpariren der einzelnen Schichten bis zur Bloslegung der Trachea den Vorzug verdient. Grosse Schwierigkeiten für den Operateur erwachsen namentlich beim frühzeitigen Operiren aus der oft stürmischen Beweglichkeit des Kehlkopfes und der Luftröhre und es erheischt unter solchen Umständen die sicherste Hand, um die Operation rasch zu Ende zu führen, namentlich wenn Blutungen das Operationsfeld beeinträchtigen.

Das Einfliessen von Blut in die geöffneten Luftwege hat nach meiner Erfahrung durchaus nicht jene schwere Bedeutung, welche ihm von einigen Aerzten, namentlich Roser — Pauli etc. beigelegt wird, welche behaupten, dass dieser Umstand eines der hauptsächlichsten Momente für das Misslingen der Operation abgibt und secundäre Pneumonie erzeugt. Ich habe bereits früher nachgewiesen, dass die Pneumonie eine verhältnissmässig nur seltene Complication bei

operirten Kindern bildet, und auch in den wenigen angeführten Fällen war die Pneumonie gewiss nicht durch das eingedrungene Blut hervorgerufen. Im Gegentheil stimme ich den Anschauungen von Pitha und Trousseau bei, dass das Eindringen von Blut in die Luftwege nicht gefährlich sei, indem einerseits das eingedrungene Blut durch kräftige Hustenstösse meist nach der Operation alsbald wieder mit Membranen und Schleimmassen gemischt herausgeworfen wird, andererseits aber, wenn dies nicht geschieht, der Tod gewiss in einer der oben berührten Ursachen seine Erklärung findet.

Als ein sprechender Beweis dieser Annahme darf wohl der oben mitgetheilte Fall angesehen werden, wo der Tod in Folge von Verblutung eingetreten war. Trotzdem die Blutung zu wiederholten Malen und in sehr heftiger Weise sich eingestellt hatte, trotzdem bei der Section an der Bifurcation der Trachea und in beiden grossen Bronchien ein das Lumen obturirendes Blutgerinnsel vorgefunden wurde, so war doch in der ganzen Lunge nicht eine Spur von Pneumonie vorhanden.

Was nun die Stelle selbst betrifft, an welcher die Luftwege geöffnet wurden, so führten wir in der Mehrzahl der Fälle die tiefe (untere), selten die hohe (obere) Tracheotomie aus. Dass im kindlichen Alter die Tracheotomie der Laryngotomie aus mehrfachen Gründen vorzuziehen sei, ist nicht nur theoretisch leicht erklärlich, sondern auch in praxi bereits allgemein anerkannt. Wenn es sich darum handelt, zwischen der hohen und tiefen Tracheotomie zu wählen, so muss auch in diesem Punkte der Operateur stets scharf individualisiren. Es lässt sich wohl kaum rechtfertigen, wenn einzelne Autoren unter allen Umständen der hohen, andere wieder der tiefen Tracheotomie den Vorzug geben; es muss immer dem Alles erwägenden Ermessen des Operateurs überlassen bleiben, an welcher Stelle die Eröffnung der Luftröhre vorzunehmen sei. Wenn es sich nicht leugnen lässt, dass die hohe Tracheotomie weniger Schwierigkeiten macht und schneller zu Ende geführt werden kann als die tiefe, weil eben die Trachea oberflächlicher liegt und dem Finger des Operateurs leichter zugänglich ist, so ist es doch andererseits ebenso wahr, dass diese Vorzüge der hohen Tracheotomie durch eine stark entwickelte Schilddrüse, durch die zahlreichen Venenplexus und Arterienanomalien am oberen Theile der Trachea wieder bedeutend geschmälert werden, so dass für gewisse Fälle die tiefe Tracheotomie jedenfalls der hohen vorzuziehen ist. Dagegen ist ein kurzer, gedrängter Hals bei fetten Kindern der tiefen Tracheotomie nicht sehr günstig.

Nicht gleichgiltig für den Erfolg der Operation ist ferner die Beschaffenheit der Canule. Est ist hier nicht der Ort, alle die verschiedenen Formen und Modificationen der Canulen nach ihrer grösseren oder geringeren Brauchbarkeit

zu beleuchten, als Resultat unserer Erfahrung will ich nur hervorheben, dass die Canule eine doppelte, wo möglich weit und nach dem speciellen Falle verschieden lang sein muss. Was namentlich die zwei letzten Eigenschaften der Canule betrifft, so ist es nothwendig, dieselben dem Alter des Kindes möglichst anzupassen, wenn ich auch nicht behaupten will, dass wir eine fixirte Skala, wie sie Guersant aufstellt, immer bei der Hand haben müssen. Die hohe Tracheotomie erheischt eine längere, die tiefe eine kürzere Canule, Kinder mit reichlichem Fettpolster, kurzem dicken Halse, bedeutender Infiltration in der Umgebung der Operationswunde brauchen eine längere, weniger stark gekrümmte Canule. Man sei nicht zu ängstlich bei noch jungen Kindern und wähle lieber eine weitere als engere Canule. Die Nachtheile der letzteren sind unmittelbar nach der Operation namentlich bei reichlicher Expectoration und häufigem Husten nicht zu unterschätzen. Unmittelbar nach der Operation und in den ersten Tagen ist die geschlossene Canule zweckmässiger als die gefensterte, weil die Elimination der Membranen, Schleim- und Eitermassen leichter erfolgt, als wenn der Luftstrom durch seitlich angebrachte Fenster getheilt und abgeschwächt wird.

Wünschenswerth wäre es noch, der Canule eine Vorrichtung zu geben, wodurch den Ulcerationen auf der Schleimhaut der Trachea vorgebeugt werden könnte. Die bewegliche Platte, wie sie die auf Anregung von Roger durch Luer angefertigte Canule zeigt, scheint diesem Uebelstande nicht abzuhelfen, da ich gerade in Paris, wo diese Canule im Gebrauch ist, die häufigsten Ulcerationen beobachtete, während wir in Prag bei Anwendung der gewöhnlichen fixirten Canule dieselben blos 3mal zu Gesicht bekamen. Ob die in jüngster Zeit hie und da gebräuchlichen Canulen aus vulcanisirtem Kautschuk die silbernen ersetzen oder gar an Zweckmässigkeit übertreffen, wage ich nicht zu entscheiden, weil mir eigene Erfahrungen über diesen Punkt nicht zu Gebote stehen.

Manche Aerzte chloroformiren die zur Tracheotomie bestimmten Kinder. Bei uns wurde die Operation bis jetzt stets ohne Chloroform ausgeführt und glaube ich es auch nicht für gerathen, bei so hochgradig behinderter Respiration die Kinder noch zu narcotisiren, um so weniger, als die Operation in der Regel schnell beendigt ist und bei verlässlicher und hinreichender Assistenz das Chloroformiren sehr gut umgangen werden kann.

IV. Die Nachbehandlung.

Es ist wohl nicht zu viel behauptet, sondern der Erfahrung abgewonnen, wenn ich behaupte, dass nur durch eine

richtige und zweckmässige Nachbehandlung der günstige Erfolg der Tracheotomie erzielt und gesichert werden kann. Darin liegt auch der Grund, dass die Tracheotomie in Spitälern immer noch bessere Resultate aufzuweisen vermag, als in der Privatpraxis; darin liegt der Grund, warum sich so viele Aerzte schwer entschliessen, in den Wohnungen der erkrankten Kinder zu operiren, weil die Nachbehandlung meist eine zeitraubende und höchst unsichere ist. Einerseits ist der einzelne Arzt nicht in der Lage, Tag und Nacht am Bette des operirten Kindes zu weilen, so wie es die Nothwendigkeit wenigstens in den ersten Tagen erheischt, er kann nicht immer verfügen über geübte und mit der Nachbehandlung solcher Patienten vollkommen vertraute Wärter und Wärterinnen; andererseits sind die Vermögensverhältnisse der betreffenden Eltern nicht immer darnach angethan, um eine kostspielige Nachbehandlung zu Hause bestreiten zu können, und so scheitert denn nicht selten an diesem einen Punkte der Entschluss des Arztes — zu operiren, der Entschluss der Angehörigen — operiren zu lassen.

Alle diese Bedenken fallen im Spitale hinweg; hier kann das operirte Kind in jeder Beziehung genau überwacht, besorgt, gepflegt werden; hier werden Gefahren, welche den Erfolg der Operation wieder in Frage stellen oder geradezu vereiteln und zwar mitunter in einem Augenblicke, wo man sich der Hoffnung auf vollständige Heilung des Kindes bereits hingeben durfte, rechtzeitig entfernt; kurz das Spital bietet im Allgemeinen und Besonderen alle jene Garantien, welche der Arzt nach vollbrachtem Luftröhrenschnitte voraussetzen muss, um einen günstigen Erfolg hoffen zu dürfen. Lassen wir die Erfahrung sprechen. Ein Kind öffnet sich am 2. Tage nach der Operation in einem unbewachten Augenblicke das Bändchen, mittelst dessen die Canule befestigt ist, und zieht sich dieselbe heraus. Ist in diesem Augenblicke nicht Jemand zur Hand, welcher mit dem Einlegen der Canule gut vertraut ist, so kann das Kind auch trotz aller Bedingungen zum Gelingen der Heilung suffocativ zu Grunde gehen. Und dass es nicht leicht ist, am 1. oder 2. Tage, so lange der Wundkanal noch nicht formirt ist, die Canule rasch wieder einzulegen, hat gewiss jeder Arzt schon erfahren, der in der Lage war, solche Kranke zu behandeln. In einem anderen Falle stellt sich in Folge heftiger Hustenanfälle und Würgneigungen die Canule horizontal, so dass die untere Oeffnung an die hintere Wand der Trachea zu liegen kommt, was bei kurzen Canulen und grosser Infiltration der Gewebe in der Umgebung der Operationswunde eben nicht zu den Unmöglichkeiten gehört — so kann das Kind plötzlich der Erstickungsgefahr preisgegeben werden.

Und so könnte ich aus eigener Erfahrung noch manche

Verlegenheiten mittheilen, welche im Verlaufe der Nachbehandlung entstehen und selbst in der 3. und 4. Woche nach der Operation die augenblickliche Gegenwart des Arztes dringend nothwendig machen. Es geht allerdings aus diesen Erfahrungen hervor, dass der wohlthätige Wirkungskreis des Luftröhrenschnittes beim Croup durch die Schwierigkeiten der Nachbehandlung etwas geschmälert wird; allein das kann und darf uns nicht bestimmen, die Operation ganz und gar zu verwerfen, wie es manche Aerzte thun. Damit soll ferner die Tracheotomie nicht blos auf jene Städte beschränkt werden, welche im Besitze eines Spitales sind, man darf und sollte sie überall und immer machen, wenn die Verhältnisse auch nicht so günstig sind, wie in einem Spitale.

Die Nachbehandlung zerfällt in einen diätetischen, medicinischen und chirurgischen Theil.

Wenn ich von gewissen allgemeinen Grundsätzen abstrahire, welche bei der Nachbehandlung stets Geltung finden werden und müssen: so möchte ich den Satz aussprechen, dass jeder specielle Fall seine eigene Nachbehandlung erfordert, und dass der Arzt auch in diesem Punkte wieder streng individualisiren müsse. Was zunächst die diätetische Nachbehandlung betrifft, so kommt hier zuerst in Betracht die Temperatur und der Feuchtigkeitsgrad der Luft.

Es ist gewiss nicht gleichgiltig, welche Luft von dem eben operirten Kinde eingeathmet wird. Wenn einige Aerzte Alles aufbieten, um in der Krankenstube eine über die gewöhnliche Zimmertemperatur erhöhte Wärme und ausserdem durch Aufstellen von mit warmem Wasser gefüllten Gefässen eine anhaltende Feuchtigkeit der Luft zu erzielen; so lassen sie sich nach meiner Ansicht zu sehr von der Theorie leiten. Ich theile diese Aengstlichkeit nicht; im Gegentheile schliesse ich mich jenen Autoren an, welche in der Krankenstube eine frische, sauerstoffreiche Luft lieben und durch fleissige Ventilation dieselbe zu erhalten trachten. Ich lasse auch im Winter täglich einige Male die Fenster öffnen, um so dem operirten Kinde die erste und wichtigste Bedingung zur Heilung — Luft — zu gewähren.

Um die Luft in einem gewissen Feuchtigkeitsgrade zu erhalten, lasse ich die operirten Kinder mit einer feuchten Cravatte versehen, welche lose um den Hals geschlungen immer wieder erneuert wird, sobald sie trocken geworden ist. Schlafen die Kinder, so genügt es auch, die Cravatte blos anzufeuchten. Tritt stärkere Reaction in der Umgebung des Wundcanales ein oder erfolgt selbst eine Infiltration der Weichtheile, so vertritt diese Cravatte gleichzeitig die Stelle der kalten Umschläge und muss dann selbstverständlich häufiger gewechselt werden. Ebenso erfordert die öftere Verun-

reinigung der Cravatte bei reichlicher Secretion aus der Trachea und den Bronchien einen häufigeren Wechsel derselben.

Neben der Luft ist es zunächst die **Nahrung**, welche berücksichtigt werden muss. Ist die Operation beendigt, die Canule eingeführt und befestigt und die Reinigung des Kindes vorgenommen, dann lassen wir in der Regel einen oder mehrere Löffel eines guten Weines verabreichen, um den theils durch den Croup, theils durch die Operation erschöpften Patienten etwas zu kräftigen, und überlassen ihn dann dem kurzen Schlafe, welcher gewöhnlich zu folgen pflegt. Erwachen die Kinder, so verlangen sie oft genug selbst etwas Nahrung und wir kommen diesem Verlangen gerne entgegen. Operirte Kinder dürfen nicht hungern, im Gegentheile nähren wir selbe so gut als möglich, und dies um so mehr, wenn der Appetit vorhanden ist. Oefter dargereichte Milch, Fleischbrühe, Kinderkaffee, Eier, leichte Fleischspeisen, selbst etwas Bier und Weissbrod bilden die bei uns gewöhnliche Nahrung solcher Patienten. Dass vorhandenes Fieber die Darreichung der genannten Nahrungsmittel contraindiciren solle, ist durch die Erfahrung wohl längst widerlegt. Zeigen die Kinder keine Esslust, sind sie durch Nichts zu bewegen, Nahrung zu sich zu nehmen, dann muss man sich allerdings auf ein mehr indifferentes Getränk beschränken; allein in der bei weitem grösseren Zahl der von mir beobachteten Kinder war der Appetit ein entsprechender, einige Male sogar ein ganz vortrefflicher. Auch sogenannte Lieblingsspeisen, wenngleich dieselben nicht immer in den Rahmen der Krankendiätetik passen, versagen wir unseren kleinen Patienten nicht.

Was den **medicinischen** Theil der Nachbehandlung betrifft, so kann dieselbe selbstverständlich nur eine **symptomatische** sein. Nimmt der croupöse Prozess einen günstigen Verlauf, was namentlich bei Beschränkung desselben auf den Larynx und die Trachea der Fall ist, dann beschränken wir uns meist darauf, irgend ein indifferentes Medicament zu verabreichen. Bei schwerer Expectoration und reichlichem Secrete aus den tieferen Luftwegen findet zumeist die Ipecacuanha allein oder in Verbindung mit Extract. cort. chin. reg. Anwendung. Fiebern die Patienten heftig, was in der Regel neue Nachschübe von croupösen Ausscheidungen bedeutet, so wird ein Infus. fol. digit. mit Nitrum oder einigen Tropfen der Tinct. opii simpl. verabreicht; dabei werden fleissig Abreibungen mit Essig oder selbst kalte Umschläge auf die Brust angewendet. Bei andauernder Athemnoth und Cyanose finden ausserdem Reizmittel, wie Arnica — Liquor. ammon. anisat. — Benzoë — oder Campher Anwendung; bei Collapsus mit Sinken der Temperatur Wein — Campher — Moschus. Besteht gleichzeitig noch eine Pharyngitis crouposa-diphtheritica fort, so lassen wir Gurgelwässer aus Kali chloric. und Aq. calcis brau-

chen; bei jüngeren Kindern, welche noch nicht gurgeln können oder wollen, touschiren wir ein- bis zweimal in 24 Stunden mit einer Solution aus Nit. argent.

Wichtiger als der medicinische ist der chirurgische Theil der Nachbehandlung; von seiner exacten Durchführung hängt das Gelingen oder Misslingen des Operationserfolges wesentlich ab. In erster Reihe muss unsere Sorgfalt darauf gerichtet sein, dass die Canule möglichst viel gereinigt wird, um den Luftdurchtritt zu erleichtern. Man hat zu diesem Behufe verschiedene Manipulationen vorgenommen. Nach meiner Erfahrung verdienen auch in diesem Punkte die einfachsten Mittel den Vorzug. Die Secretion aus den Luftwegen ist nicht immer gleich reichlich; so begegnen wir Fällen, wo sie eine sehr profuse genannt werden muss; anderen, wo sie nur im mässigen Grade stattfindet, und endlich wieder anderen, wo sie eine sehr geringe ist oder ganz fehlt. Es kommt eben darauf an, ob die croupösen Membranen sehr reichlich vorhanden sind, ob sie die Neigung zeigen, rasch die eitrige Schmelzung einzugehen, ob der begleitende Catarrh der Luftwege grössere oder kleinere Mengen von Schleim producirt. Nach unseren Beobachtungen war in den meisten Fällen mit Ausgang in Genesung die Secretion aus den Luftwegen eine mässige, während bei sehr reichlicher Secretion der Ausgang oft ein ungünstiger war; die schlimmste Prognose ergibt aber das plötzliche Trockenwerden der Wunde, die rasche Abnahme oder das gänzliche Versiechen der Secretion aus der Canule. In diesen Fällen dauert das Fieber auch nach der Operation im hohen Grade fort, die Athemnoth schwindet nur vorübergehend und nicht vollständig, die quälende Unruhe verlässt die Kinder nicht, endlich stellt sich Sopor ein, welchem der Tod gewöhnlich innerhalb der ersten 48 Stunden nach der Operation folgt. Die Section lässt bei solchen Kindern, wie schon früher auseinandergesetzt wurde, stets eine diffuse Bronchitis nachweisen. Einerseits die Reichlichkeit der Membranen sowie der Schleim- und Eiterproduction, andererseits der Fiebergrad der operirten Kinder werden ein öfteres oder selteneres Reinigen der Canule nothwendig machen. Zur gründlichen Reinigung der Canule ist es nicht nur nothwendig, das innere Rohr öfter zu entfernen und sorgfältig zu putzen, sondern auch die äussere Hülse muss von Zeit zu Zeit herausgenommen werden, was, wenn einmal der Canal formirt ist, ohne Schwierigkeit geschehen kann. Findet man, dass die Entfernung der inneren Röhre das Athmungshinderniss nicht beseitigt, dass im Gegentheile am unteren Ende oder unterhalb der Canule vertrocknetes Secret oder Membranen angeschoppt sind, dann ist es nothwendig, öfter lauwarmes Wasser in die Canule einzuträufeln, was am besten mit einem Federbarte geschieht, um diese eingetrockneten Massen flott zu machen.

Ich konnte mich nicht überzeugen, dass eine Lapissolution oder Salzwasser, welche von einigen Autoren zur Einträufelung in die Trachea angerühmt werden, — mehr genützt hätte als gewöhnliches Wasser. Nur wenn die Kinder sehr schwer abhusten und die Expectoration nicht erfolgen will, wähle ich statt des warmen Wassers kaltes, um einen höheren Reiz auf die Nerven der Luftwege auszuüben.

Die Anhäufung von Secret und Incrustirung desselben an und um die Canule findet besonders gern statt, wenn die Kinder längere Zeit schlafen, wesshalb es gut ist, auch während des Schlafes zeitweilig einige Tropfen lauwarmes Wasser durch die Canule einzuträufeln. Anhaltender Hustenreiz muss uns auffordern, zu untersuchen, ob nicht vielleicht eine Ulceration auf der Schleimhaut der Trachea die Ursache davon ist; in solchen Fällen ist gewöhnlich das untere Ende der Canule schwarz oder braun-schwarz angelaufen — und muss dieselbe dann durch eine längere oder kürzere ersetzt werden.

Nimmt die Secretion ab, athmet das Kind leichter, so vertauscht man die erste Canule mit einer kleineren, um sie endlich ganz zu entfernen. Wann dieses geschehen dürfe, habe ich bereits früher angedeutet. —

Auch die Operationswunde erfordert in manchen Fällen eine Behandlung. Bei Kindern, wo die Umgebung der Operationswunde stark infiltrirt ist, und durch die nachfolgende Nekrose grössere oder kleinere Substanzverluste entstehen, wende ich gewöhnlich das Kali chloricum in Solution (1/2 bis 1 Drachme auf 3—4 Unz. Wasser) mittelst Charpiebäuschchen an. Diese Substanzverluste erreichen mitunter eine bedeutende Ausdehnung; so sah ich Fälle, wo dieselben bis thalergross waren; dessen ungeachtet erfolgte fast stets eine vollständige Heilung derselben. Dass die grösste Reinlichkeit nothwendig ist, um namentlich das aus der Trachea gelangende Secret von der Wunde baldmöglichst zu entfernen, versteht sich von selbst. Neigt der Substanzverlust zum brandigen Zerfalle, so lasse ich an die Stelle des Kali chloricum — Chlorkalk treten, innerlich dabei Chinapräparate — Säuren und Wein verabreichen.

VII.

Bemerkungen über die habituelle Stuhlträgheit im frühen Kindesalter.

Von Dr. Bohn in Königsberg.

Während die Literatur des kindlichen Darmkatarrhs alljährlich um einige Nummern anwächst, wird des entgegengesetzten Symptoms in den pädiatrischen Schriften kaum gedacht. Die meisten Schriftsteller scheinen die Stuhlverstopfung, mit Ausnahme der vorübergehenden, für ganz ungewöhnlich in der Kindheit zu halten. Es muss dies Jeden befremden, welcher sich, je länger um so mehr, von der ungemein grossen Verbreitung jenes Uebels bei jungen Kindern überzeugt, welcher seine mannichfach nachtheiligen Folgen täglich unter Augen hat und sich der Noth erinnert, die jener Zustand dem Kinde, dessen Wärterinnen und dem Arzte bereitet. —

Die habituelle Stuhlträgheit dürfte im ersten Lebensjahr nicht viel seltener vorkommen, als in den vorgerückten Altern. Häufig tritt die Neigung dazu schon mit der Geburt zu Tage, indem die Ausscheidung des Mekonium zögert und durch Medicamente befördert werden muss, oder dieselbe macht sich innerhalb der nächsten Wochen bemerkbar, um dann während des ersten Lebensjahres unverändert fortzubestehen. Von da ab vermindert sich ihre Häufigkeit rasch und in der zweiten Hälfte der Kindheit dürfte sie allerdings zu den Ausnahmen gehören.

Die häufige und verhältnissmässig stärkere Nahrungszufuhr, sowie der regere Stoffwechsel bedingen bei Kindern öftere Ausscheidungen. Der gesunde Säugling, welcher eine zweckdienliche Nahrung in hinreichender Menge aufnimmt und sichtlich gedeiht, kann in 24 Stunden bis sechs intensiv gelb gefärbte, breiige Entleerungen haben, die freilich bei dieser Anzahl nicht copiös ausfallen werden; zwei, drei genügen; eine einzige pro Tag, auch wenn sie pünktlich nach der Uhr erfolgt, massenhaft, von guter Farbe und Consistenz ist, muss bereits für anomal gelten und als die Ursache von manchen,

mitunter erst spät sich kundgebenden pathologischen Erscheinungen angesehen werden.

Von diesem niedersten Grade an durchläuft das genannte Uebel eine Reihe allmähliger Steigerungen. Die Entleerungen erfolgen nicht mehr täglich, sondern im Laufe jedes zweiten oder dritten Tages, in extremen Fällen jeden vierten oder fünften Tag, oder es vergeht darüber, wenngleich höchst selten, sogar eine ganze Woche. Oft geschehen diese sparsamen Entleerungen nicht einmal spontan, sondern müssen auf künstliche Weise angeregt werden. Die Consistenz der Faecalmassen bleibt bei 24—36stündigen Intervallen gewöhnlich noch die normale; bei grösseren Zwischenräumen erscheinen die Faeces geformt, gleich denen der Erwachsenen, stückig, mehr oder weniger hart, zuweilen ihres Wassergehaltes so sehr beraubt und ausgedörrt, dass sie in den Windeln zerbröckeln oder auf dem Boden des Geschirrs klappern. Sie werden dann meist nie vollständig, sondern fragmentär entleert. Bei reiner Brust- oder Kuhmilchnahrung sind sie von hellerer Farbe als die normalen Entleerungen, ja sie können ganz entfärbt erscheinen; eine frühzeitige gemischte Speise macht sie hellbräunlich. Nicht so selten klebt an ihnen Blut in Form hellrother Streifen oder Flecken, von einer Verletzung der Schleimhaut des Rectums durch die harten Knollen herrührend.

Von den zahlreichen intercurrenten Durchfällen aus alimentären Ursachen, welchen die Säuglinge unterworfen sind, bleiben diese Kinder gemeinhin verschont. Auch die Entwicklungsvorgänge im Darmtractus während des ersten Lebensjahres, selbst die einzelnen Zahnausbrüche, welche gewöhnlich von reichlicheren serösen Ausscheidungen auf der Intestinalschleimhaut begleitet werden, gehen hier in der Regel ohne diese Betheiligung des Darmkanals vorüber. —

Eine Reihe von Erscheinungen, welche die andauernde Stuhlverstopfung bei Erwachsenen nach sich zieht, Verminderung des Appetits, Beeinträchtigung der Ernährung, Gemüthsverstimmung, Anschwellungen der Venen des Mastdarms und der unteren Extremitäten, Lageveränderungen von Baucheingeweiden, vermissen wir bei jungen Kindern.

Die habituelle Stuhlretardation wird an und für sich zu keinem Hinderniss für die gedeihliche Entwickelung der Säuglinge, vorausgesetzt, dass ihre Ernährung zweckmässig geordnet ist. Der Appetit leidet in keiner Weise. Kinder, welche an einer guten Brust saugen, werden stark, oft ungewöhnlich dick und kräftig, die Zahnung beginnt zur richtigen Zeit und schreitet in normalen Pausen weiter. Auch sind die Störungen, welche, in jenem Uebel wurzelnd, endlich hervortreten, zuweilen nur geringfügig und vorübergehend und gleichen sich beim Eintritt in das zweite Lebensjahr mit dem Wechsel

der Nahrung und der übrigen Lebensverhältnisse bald vollständig aus.

Allein dies ist im Ganzen selten und es pflegen sich im Gegentheil schon frühzeitige Beschwerden an die träge Darmfunction zu knüpfen. Am häufigsten periodische mit der mühsamen Defaekation verbundene Koliken des Dickdarms. Während die Entleerungen bei normalem Verhalten geräuschlos, unbemerkt von statten gehen, kündigen sie sich bei habituell obstruirten schon einige Zeit vorher durch eine Unruhe an, gegen welche kein Beschwichtigungsmittel, nicht einmal die dargereichte Nahrung, etwas verschlägt. Die Kinder winden sich unter grossem Missbehagen und Stöhnen, endlich schreiend hin und her und pressen wiederholt nach unten. Das Antlitz und die Kopfhaut röthen sich, die Venen schwellen an und die Stirn wird feucht. Solche Anstrengungen müssen gewöhnlich mehrmals erneuert werden, ehe sie zum Ziele der Entleerung führen. Für Viele ist der endliche Durchtritt der harten Knollen durch den Sphincter ein neuer Schmerzensact, sie liegen eine Weile starr dahin, so dass die Angehörigen für einen Krampfanfall fürchten. Reicht die Kraft des Kindes zur Ausstossung der Faecalmassen nicht hin, so müssen dieselben aus dem Rectum hervorgeholt werden.

Alle diese Beschwerden sind an den Act der Entleerung gebunden; in den Zwischenzeiten ist das Befinden ungestört, im Gegensatz zu der anhaltenden Unruhe und Schlaflosigkeit der Kinder, welche an Diarrhoe, Dünndarmkoliken und Tenesmus leiden. —

Hat die habituelle Stuhlverstopfung eine kürzere oder längere Zeit gewährt, ohne dass etwas Durchgreifendes gegen sie geschehen, so pflegen die Folgen der Faecalstase nicht auszubleiben. Es handelt sich dabei seltener um die umfangreichen, deutlich fühlbaren Kothgeschwülste der Erwachsenen, allein die reizbarere Natur des Kindes reagirt um so lebhafter schon auf geringere Grade des Uebels.

Wenn bei Erwachsenen oder bei älteren Kindern in Folge eines Diätfehlers oder einer Erkältung die länger bestandene Kothanhäufung acute Erscheinungen macht, so weisen die Klagen derselben, der periodische Schmerz in dem aufgetriebenen, bei Betastung empfindlichen Unterleibe, die Uebelkeit, das Erbrechen etc. sofort auf den Sitz und die Ursache der plötzlichen Erkrankung hin. Bei sehr jungen Kindern wird es dem Arzte nicht so leicht gemacht; es treten bei ihnen Allgemeinerscheinungen in den Vordergrund und die Diagnose muss über sie hinweg zu dem Heerde des Uebels den Weg suchen. Wie bei Erwachsenen fällt die Erkrankung gewöhnlich in die Abend- oder Nachtstunden. Die Kinder, welche im vollen Wohlsein zu Bette gelegt wurden, erwachen

plötzlich mit heftigem anhaltenden Geschrei und verfallen in lebhaftes Fieber. Oder die Erkrankung hat sich allmählig vorbereitet, die Kinder wurden meist gegen den Abend unruhig, heiss, schrien viel, die Unruhe dauerte einige Stunden in die Nacht hinein; während der übrigen Tages- und Nachtzeit schliefen und sogen sie vortrefflich. Klystiere besänftigten die abendlichen Paroxysmen, welche sich fünf bis acht Tage hindurch wiederholten. Plötzlich verschlimmert sich der Zustand; die Kinder liegen abgespannt dahin, die Arme schlaff am Körper herab, die Haut ist heiss und zur Transpiration geneigt, der Puls sehr schnell (bis zu 160 Schlägen), die Respiration beschleunigt, leise mit abgestossener Exspiration. Nahrung wird verschmäht, aber beständige Lippenbewegungen verrathen Durst. Der Leib ist aufgetrieben, bei seiner Betastung schmerzhaftes Verziehen des Gesichts und klägliches Wimmern. Unbewegliche Rückenlage, nur die Hacken werden aneinander gerieben. Zuweilen leichtere oder stärkere eclamptische Erscheinungen.

Dergleichen acute Zufälle, welche sich bei hartleibigen Säuglingen schon sehr zeitig einstellen, und die dagegen mit raschem Erfolge angewandten Evacuentien lassen Faecaltumoren von bedeutendem Umfange nur ganz ausnahmsweise in dieser frühen Lebensperiode sich bilden. Doch kommen sie vor; ich beobachtete bei einem fünfmonatlichen Kinde in der Mitte des aufsteigenden Colons eine quergelagerte Kothgeschwulst von $1^1/_2$ Zoll Länge, welche in Form einer ausgestopften Darmschlinge deutlich über die atrophischen Bauchdecken hervortrat und sich umgreifen liess; ein zweiter voluminöser Kothballen lag im S romanum.

Seltener als bei Erwachsenen giebt die Faecalretention im Kindesalter zu hartnäckigen Durchfällen Veranlassung, welche mit Stypticis vergeblich bekämpft werden. Den aufgelösten Kothmassen ist dann stets vieler Schleim beigemischt, nicht selten Blut, und die Entleerungen geschehen unter Schmerzen, welche durch häufigen Tenesmus vermehrt werden. Hier kann nur eine sorgfältige Anamnese vor therapeutischen Missgriffen schützen.

Als eine unmittelbare Folge der habituellen Stuhlträgheit treten ferner Unterleibsbrüche und Vorfälle auf; die bei jeder Entleerung mehr oder weniger forcirte Bauchpresse kann sie hervorrufen oder bereits bestehende unterhalten und vergrössern. Es findet dies am häufigsten bei den Nabelringbrüchen statt: der Bauchring kommt nicht zur Obliteration, oder der eben geschlossene weicht wieder auseinander. Die Mastdarmvorfälle, welche bei älteren Kindern, die sitzend ihr Bedürfniss befriedigen, gewöhnlich aus Intestinalkatarrhen hervorgehen, sind bei den im Liegen defaezirenden Säuglingen fast ausschliesslich Folge von habitueller Stuhlträgheit.

Unter den Nachbarorganen des Darmkanals ist es endlich die Blase und ihre Function, welche von derselben beeinflusst werden können. Die Abhängigkeit der Blase von den Zuständen des Rectums macht sich bei jungen Kindern häufig in evidenter Weise geltend; so bleibt bei vorübergehender Stuhlverstopfung auch die Urinexcretion halbe und ganze Tage lang aus und dies, den Eltern sehr bedrohliche Symptom wird durch ein Abführmittel schnell beseitigt. Habituell verstopfte Kinder leiden daher häufig an den Erscheinungen der Dysurie, die Harnentleerung macht ihnen Beschwerde und der erfolgte Abfluss schafft sichtliche Erleichterung. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die im untersten Abschnitte des Rectums stagnirenden Kothmassen ein mechanisches Hinderniss für die Ausleerung der Blase und die Veranlassung für manche sich daran knüpfende Folgezustände abgeben können. Ich habe vor mehreren Jahren die Krankengeschichte eines fünfmonatlichen Knaben mitgetheilt*), welcher das seltene Leiden einer Dilatation und Hypertrophie der katarrhalisch entzündeten Blase darbot. Der kleine atrophische Patient hatte von Geburt an sehr träge und feste Darmentleerungen gehabt, zur Zeit seiner ersten Vorstellung bestanden enorme Faecaltumoren. Ein Theil der Blasensymptome besserte sich, nachdem die Darmfunction geregelt war. Die Section rechtfertigte die Annahme, welche den Ursprung und die weitere Ausbildung des Blasenleidens aus den abnormen Zuständen des Rectums herleitete. —

Die habituelle Stuhlträgheit ist schliesslich als die Ursache mancher eczematösen und impetiginösen Kopf- und Gesichtsausschläge zu betrachten, wie sie in zerstreuten Heerden oder in zusammenhängender Form als Milchschorf, crusta lactea, im ersten Lebensjahre erscheinen. Sie treten erst nach monatelang bestandenem Uebel, meist in der zweiten Hälfte des ersten Jahres, hervor, vorzugsweise an trefflich gediehenen Kindern, deren Ernährung und sonstige Pflege tadellos ist. Die Annahme einer Ernährungsstörung, namentlich von Scrophulose, zu der man sich, freilich ohne jeden sicheren Anhalt, gewöhnlich entschliesst, ist geradezu widersinnig, während die eben angedeutete Aetiologie bei näherer Betrachtung vollkommen verständlich ist und auch durch die Therapie gerechtfertigt wird.

Die rasche und mannichfaltige Entwickelung, welche der Schädel, der Inhalt desselben, die Gesichtshöhlen etc. im ersten Lebensjahre durchmachen, bedingt eine lebhaft gesteigerte Blutzufuhr zum Kopf; an der Haut äussert sich dies in der normaler Weise regeren Function ihrer Excretionsorgane, der Talg- und Schweissdrüsen; die seborrhoea capillitii der Säug-

*) Deutsche Klinik 1863 Nr. 20.

linge, die habituellen Kopfschweisse, ein Theil der zu dieser Zeit häufigen Otorrhoen leiten ihre Entstehung aus jener Quelle her. Es begreift sich unschwer, dass pathologische Erscheinungen an der äusseren Decke hervortreten werden, wenn eine die Circulation wesentlich beeinflussende Function, die Darmausscheidung, in einer Weise alterirt ist, die zu Stauungen im Gebiete der oberen Hohlvene führt. Es bildet sich ein gewissermassen chronischer Congestivzustand aus, in welchem die genannten Ausschläge ihre Begründung finden. Man darf sich an dieser ätiologischen Verbindung nicht irre machen lassen, so arg auch eine gewisse dermatologische Schule die Anomalien der verschiedenen Ausscheidungen des Körpers als Ursachen von Hautkrankheiten verketzert.

Im Anfange ihres Bestehens sind die bezeichneten Hautausschläge nur durch Regelung der Darmfunction leicht hinwegzuschaffen; nach längerem Bestande gewinnen sie eine von ihrer Ursache abgelöste Selbständigkeit und Hartnäckigkeit und erheischen auch eine besondere örtliche Behandlung. — Ich darf wohl nicht hinzufügen, dass ich nicht alle Ekzeme des ersten Lebensjahres auf diese Aetiologie zurückführe.

Unter den ätiologischen Momenten der habituellen Stuhlträgheit fällt dem Lebensalter ein wesentlicher Antheil zu. Das erste Jahr liefert mehr Fälle, als die spätern vierzehn zusammengenommen. Die Neigung dazu vermindert sich rasch mit der Zahl der Jahre; mir sind nur wenige Beispiele vorgekommen, wo sie ununterbrochen durch die ganze Kindheit fortgedauert.

Es ist jedenfalls der Mangel oder die Geringfügigkeit der activen Bewegungen, welche die erste Lebenszeit zu diesem Uebel disponirt, und es würde dieses Moment sich noch viel allgemeiner geltend machen, wenn nicht die ausschliesslich flüssige Nahrung der Brust- und Flaschenkinder seinen Einfluss erheblich abschwächte.

Eine hereditäre Anlage, so verlockend sie sich zuweilen empfiehlt, begegnet vielfachen Widersprüchen der entgegengesetzten Art.

Man muss, wenn man den Ursachen der habituellen Stuhlträgheit nachforscht, die betreffenden Patienten in zwei Klassen scheiden; die kleine Minderzahl wird von vortrefflich gedeihenden Brust- und Flaschenkindern gebildet, das Gros dagegen von solchen, welche künstlich und zwar nicht lege artis (oder besser lege naturae) aufgefüttert werden. Die Ursachen sind für jede dieser beiden Kategorien andere.

Was die erstere betrifft, so geht die allgemeine Annahme dahin, dass Stuhlträgheit bei wohlgenährten Brust- und Flaschenkindern auf Rechnung einer „zu schweren" Milch zu setzen sei. Man räth desshalb eine Flasche Zuckerwasser oder Fenchelthee etc. den Kindern nach dem Saugen zu ge-

ben und weil man die Kuhmilch bei Stallfütterung für schwerer hält als Weidemilch, so wird trägen Müttern und Ammen fleissige Bewegung verordnet.

Es fragt sich, was unter „schwerer" Milch zu verstehen sei, denn die Ansichten lauten nicht gleichmässig. Unsere Lactometer, Lactoskope und Milchproben fassen einseitig nur die Feststellung des Buttergehaltes der Milch ins Auge. Bedeutet schwere Milch so viel als zu fette Milch? Es scheint so. Allein wenn wir annehmen, dass eine zu fette Milch die Trägheit der Darmfunction begünstige, dann widersprechen wir den Erfahrungen, welche wir sonst an den Fetten machen. Denn die Fette werden, und gewiss nicht mit Unrecht, für Stoffe gehalten, welche die Fortbewegung des Darminhaltes erleichtern, und die abführende Wirkung des Colostrum beruht, neben seinem, die spätere Milch übertreffenden Salzgehalt, auf der reichlichen Anwesenheit eines zu umfangreichern Haufen verschmolzenen Fettes. Eine butterreiche Milch kann die Magenverdauung erschweren und Indigestion erzeugen, aber auf die Thätigkeit des Darmkanals muss der im Dünndarm nicht resorbirte Ueberschuss von Fett eher fördernd als hemmend einwirken.

Es kann bei einer sogenannten „schweren" Milch nur das Casein in Frage kommen. Wir wissen, dass mit den normalen Faeces der Säuglinge schon viel geronnenes unverdautes Casein abgeht. Bei Brustkindern, welche zu oft angelegt werden und jedesmal noch über das Maass saugen, wird der unverdaute Rückstand von Casein die Norm beträchtlich überschreiten. Bei Flaschenkindern, welche eine zu schwach verdünnte Kuhmilch in reichlicher Menge geniessen, fällt dieser Umstand um so schwerer ins Gewicht, weil das Casein der Kuhmilch in derberen Gerinnseln coagulirt, als das der Frauenmilch. Man findet dasselbe in den Entleerungen hartleibiger Flaschenkinder nicht selten in festen glatten, erbsen- bis bohnengrossen gallig tingirten Stücken vor. Dieses Plus von Casein, für den Darm durchaus indifferente Massen, wird gleich den Fremdkörpern, welche zufällig in ihn gelangt sind, nur langsam fortbewegt und muss nothwendig die Function desselben retardiren. Wir können demnach den Begriff schwere Milch vorläufig nur auf die Quantität des einverleibten Caseins beziehen.

Obgleich diese Auffassung für viele Fälle habitueller Stuhlträgheit sich zutreffend erweist, so erklärt sie jedoch nicht alle und wir müssen die Ursache derselben bei einer Unzahl solcher Kinder, welche im Uebrigen durchaus normale Verhältnisse zeigen und bei welchen an dem Modus der Ernährung nichts zu ändern übrig bleibt, in einer individuellen Anlage, in einer ursprünglichen trägen Innervation der Darmbewegungen suchen.

Klarer liegen die Verhältnisse bei der zweiten Kategorie von Kindern. Hier steckt der Kern des Uebels deutlich nachweisbar in der Ernährung, welche hinsichtlich der Beschaffenheit oder der Menge der dargebotenen Nahrungsmittel unzweckmässig oder unzureichend ist.

Gewöhnlich werden die Kinder, deren Nahrung im ersten Jahre eine rein flüssige sein sollte, hartleibig, weil sie mit vorwiegend consistenten oder gar groben Speisen gefüttert werden.

Bei einem andern Theile besteht dagegen ein relativer Mangel an Nahrung. Derselbe waltet unbedenklich häufiger ob, als gemeinhin angenommen wird. So findet er gleich in den ersten Lebenstagen und Wochen statt, wenn angeborene Bildungsfehler an den Lippen oder in der Mundhöhle, wenn eine schlechte Warze, eine zu straff gefüllte Brust, oder wenn spärliche Milchsecretion bei der Mutter oder Lebensschwäche des Säuglings einer quantitativ hinreichenden Nahrungsaufnahme im Wege stehen. Die seltenen Entleerungen per anum haben hier die gleiche Bedeutung wie eine zu sparsame Diurese. Aber auch bei scheinbar reichlichem Nahrungsmateriale, welches dem Kinde später geboten wird, kann dessen wirklicher Nährwerth unter dem Bedürfnisse bleiben. Die allgemeinen Vorschriften für die Verdünnung der Kuhmilch, je nach dem Alter des Säuglings, haben nur approximativen Werth und müssen für jeden besonderen Fall individualisirt werden. Da dies häufig ausser Acht gelassen wird, so leiden viele Säuglinge Noth; trotzdem sie nach den Regeln der Lehrbücher genährt werden. Zu nicht minder traurigen Resultaten führt der Versuch, die Milch frühzeitig durch stärkemehlreiche Nahrungsstoffe zu ersetzen.

Entwickelt sich bei solchen Kindern aus irgend einer gelegentlichen Veranlassung ein chronischer Intestinalkatarrh, und gesellen sich zu der ungenügenden Ernährung noch Säfteverluste, so gehen sie innerhalb der nächsten Lebensmonate an Inanition atrophisch zu Grunde. Bleibt dagegen der Darmkanal verschont, so leiden dergleichen Kinder stets an habitueller Stuhlträgheit. Ihre Vegetation ist im günstigen Falle eine mittelmässige, meistens eine kümmerliche, die Glieder bleiben mager, während der Schädel unverhältnissmässig an Umfang zunimmt und die Fontanellen und Nähte sich erweitern, die Augen liegen gross in den fettlosen Höhlen, das Gesicht ist von durchsichtiger Blässe, kurz wir haben das Bild der Säuglingsrachitis vor uns. Wie die äussere Muskulatur befindet sich auch die des Darmkanals in einem Schwächezustande, welcher den normalen Leistungen nicht gewachsen ist; wie alle übrigen Secretionen, vermindert sich auch die Gallenbereitung und die Faeces zeigen eine helle, eine weissliche Farbe.

Es weicht die eben vorgetragene Ansicht insofern von der gangbaren ab, als man sich gewöhnt hat, im Gegentheile langwierige hartnäckige Intestinalkatarrhe als ein Symptom der Rachitis zu betrachten. Dies ist richtig für die späteren Stadien der englischen Krankheit, wie sie besonders im zweiten und dritten Lebensjahre zur Beobachtung kommen, wo sich dieselbe über den Körper verbreiteter und unter mannichfaltigeren Formen zeigt. Für die beginnende Rachitis, für die ersten leisen Schritte, welche sie gewöhnlich schon im zweiten Lebenstrimester macht, ist aussergewöhnliche Stuhlträgheit charakteristisch. Wenn man bei aufgefütterten Kindern, welche uns im zweiten Jahre mit den gewöhnlichen Kennzeichen der chronischen Rachitis vorgestellt werden, nach der Darmfunction forscht, so wird man sicher fast allemal von damals vorhandener Hartleibigkeit berichten hören. Seitdem mir dieses Verhältniss durch zahlreiche Beobachtungen deutlich geworden, hat die habituelle Stuhlverstopfung in den frühen Lebensmonaten prognostischen Werth für mich erhalten; ich betrachte sie als ein die spätere Rachitis ankündigendes Symptom.

Bei der Behandlung der habituellen Stuhlträgheit sind die Abführmittel, welcher Klasse sie angehören mögen, von nur vorübergehendem Nutzen. Man muss zu ihnen greifen bei allen aus Caprostase hervorgehenden acuten Zufällen, wo es eben allein darauf ankommt, rasch die Ursache, die stagnirenden Faeces, zu entfernen. Bei solchen Gelegenheiten wird man oft über die Grösse der Dosen, welche der kindliche Darm verlangt, erstaunt sein; kräftige Evacuentien, tagelang genommen, bringen nur reichliche feste Entleerungen zu Tage.*) Wo die Zeit fehlt, die langsamere Wirkung innerer Medicamente abzuwarten, müssen Klystiere angewandt und wiederholt werden.

Die Therapie der habituellen Stuhlträgheit selbst fordert die Beseitigung ihrer zu ermittelnden Ursachen und geht demnach die Sorge für eine allseitig richtige Ernährung jeder speziellen Massregel voran. Wo in diesem Punkte nichts zu verbessern ist, oder wo trotz der eingeführten zweckmässigen Ernährung die Neigung zur Stuhlretardation fortbesteht, da kenne ich nur zwei Mittel, welche bei consequenter Anwendung nie im Stiche lassen, es sind Kaltwasserklystiere und der Leberthran. Die erstern werden, nach dem Grade des Uebels, ein-, zwei- bis dreimal des Tags zu bestimmter Stunde applicirt, indem man ihre Temperatur allmählig vermindert. Die kräftigen peristaltischen Bewegungen, zu wel-

*) Ich bringe hier ein jetzt ziemlich obsoletes Präparat wieder in Erinnerung, den Syrupus spinae cervinae s. Rhamni cathartici, welcher lieber als die übrigen Laxanzen von den Kindern genommen wird und schon in kleinen Dosen (1 Theelöffel pro die) zuverlässiger wirkt, als die andern.

chen sie den Darmkanal im Anfange periodisch anregen, erfolgen später spontan und werden zur regelmässigen Function.

Den Leberthran ziehe ich, auch bei gut genährten Brustkindern, vor, wenn äussere Umstände die consequente und gefahrlose Handhabung der Klystiere nicht erwarten lassen, ferner bei lange Zeit kümmerlich aufgefütterten Kindern, wenn trotz der verbesserten Ernährungsmethode kein rechtes Gedeihen zu erzielen ist und der Ausgang in die rachitische Störung mit Sicherheit zu erwarten steht.

Wie bei den Kaltwasserklystieren handelt es sich auch beim Leberthran nicht um einen Gebrauch ins Unbegrenzte hin; aber einmal begonnen müssen beide bis zur vollständigen Erreichung des beabsichtigten Zweckes consequent gebraucht werden. Nur wenn sich die regelmässigen Entleerungen des Kindes ganz unabhängig von denselben erweisen, darf man von ihrer ferneren Anwendung abstehen. Und das pflegt in nicht zu langer Zeit zu erfolgen. Hat man mit drei Klystieren des Tages beginnen müssen, so wird sich alsbald herausstellen, dass zwei oder nur eins genügen, und bei fortgesetztem Gebrauch des einen wird man schliesslich auch dieses entbehrlich finden. Vom Leberthran gebe man täglich zwei Theelöffel, bis sich entweder Durchfall oder freiwillige Entleerungen einstellen. Den Durchfall lässt man spontan vorübergehen und fährt mit einem Theelöffel pro Tag fort u. s. w. Bei kümmerlich gedeihenden Flaschenkindern regelt dann der Leberthran nicht nur die hier in Rede stehende Darmfunction, sondern er hebt ihre ganze Vegetation und beugt der bei ihnen am meisten zu fürchtenden allgemeinen Ernährungsstörung vor. Die sehr erwünschten Untersuchungen von Dr. O. Naumann*) haben die Wirksamkeit des Leberthrans nach der physikalischen Richtung hin bereits erhellt und wissenschaftlich begründet, was die Praxis schon lange voraussetzen musste, dass wir nämlich im Leberthran nicht ein blosses Fett verordnen.

*) Untersuchungen über die physikalischen Eigenthümlichkeiten und die physiologischen Wirkungen des Leberthrans. Arch. f. Heilkunde 1865. S. 536.

VIII.

Zur Symptomatologie und Kritik des Prodromal-Stadiums der Masern.

Von Dr. H. Rehn in Hanau.

Die hier folgenden Beobachtungen stammen zum Theil aus einer Epidemie, welche im Anfang des Jahres 1863 hauptsächlich in dem benachbarten Flecken Kesselstadt, nur in geringem Grad in Hanau selbst herrschte, zum Theil aus einer Epidemie, welche im verflossenen Jahre letztere Stadt in ausgedehnterer Weise heimsuchte. Im Ganzen boten beide Epidemien bei aller Intensität der Erkrankungen relativ wenig Complicationen dar und dies Verhalten begünstigte wesentlich die Absichten, welche ich bei meinen bescheidenen Untersuchungen verfolgte. Letztere sollten sich auf das Vorläufer-Stadium der nicht complicirten, so zu sagen physiologischen Masern und zwar nach zwei Richtungen hin erstrecken:

1) auf das Verhalten der Temperatur, wobei ich möglichst in das Incubationsstadium zurückzugreifen suchte, und
2) auf das Verhalten des Exanthems.

Auf den zweiten Punkt wurde ich hingeführt durch einige Kinder, welche am Tage vor der morbillösen Eruption im Gesicht ein ausgeprägtes Exanthem der Mundhöhle zeigten — und zum Studium des Temperaturverlaufs gaben mir die (damals so eben erschienenen) vortrefflichen Arbeiten der Herren Ziemssen und Krabler, an welche sich der sorgfältig durchgeführte Epidemie-Bericht Herrn Pfeilsticker's anschloss, die Anregung. Ich bitte ausserdem noch Hrn. Monti's Aufsatz, Jahrb. f. Kinderheilk. Jahrg. 7. H. 4 zu vergleichen*).

*) Die neueste und äusserst gründliche Abhandlung des Hrn. Thomas (Archiv d. Heilkunde 5. Heft) ist mir leider erst nach der Vollendung meiner Arbeit zu Gesicht gekommen.

I. Verhalten der Temperatur.

Meine ersten Messungen in der Kesselstädter Epidemie waren sehr primitiver Natur, indem die grosse Krankenzahl sowie die — wenn auch nur geringfügige — Entfernung des Fleckens von Hanau fortlaufende und regelmässige Beobachtungen unmöglich machten. So wurde in den folgenden 7 Fällen nur eine Messung täglich und diese entweder in den Morgenstunden zwischen 9 und 10 Uhr oder Nachmittags zwischen 4 und 5 Uhr vorgenommen; man wird die Zeit angemerkt finden. Dass sie trotzdem ihren Platz hier verdienen, wird sich aus dem Weiteren ergeben.

Anmerkung. Sämmtliche Messungen wurden, mit Ausnahme der bei Jean Schäfer, in der Achselhöhle vorgenommen.

1. F. Kaiser, 3 J.

11/2.	Nachm.	T. 38.
13/2.	„	„ 37,9.
14/2.	Mrgs.	„ 39.
15/2.	Nachm.	„ 37,2.
16/2.	„	„ 38,4.
17/2.	Mrgs.	„ 38,6.
18/2.	„	„ 40.

Exanthem im Gesicht.

2. J. Kaiser (1) 5 J. (d. Bruder).

11/2.	T. 37,1.
13/2.	„ 41.
14/2.	„ 38,1.
15/2.	„ 38,2.
16/2.	„ 38,4.
17/2.	„ 39,4.

Ex.

3. B. Blumenauer, 2½ J.

11/2.	T. 37.
13/2.	„ 41.
14/2.	„ 37,9.
15/2.	„ 39,2.
16/2.	„ 38,6.
17/2.	„ 40.

Ex.

Diese 3 Kinder sind rel. gleichzeitig gemessen.

4. Ch. Kaiser, 1¾ J.

15/2.	Nachm.	T. 38.
16/2.	„	„ 37,4.
17/2.	Mrgs.	„ 38,5.
18/2.	„	„ 39,8.
19/2.	„	„ 40.

Ex.

5. G. Sührer, 2½ J.

6/3.	Nachm. (5)	T. 39.
7/3.	Mrgs. (9)	„ 37,2.
8/3.	Nachm. (4)	„ 39.
9/3.	Mrgs. (9)	„ 38,8.
10/3.	„	„ 39,2.

Ex.

6. L. Reccius, 6¾ J.

7/3.	Nachm. (4)	T. 39,2.
8/3.	Mrgs. (11)	„ 38,8.
9/3.	Nachm. (5)	„ 38,5.
10/3.	„ (5)	„ 38,5.
11/3.	Mrgs. (10)	„ 39.

Abds. Beginn der Gesichtseruption.

7. J. Hoppe, 3 J.

27/4.	Mrgs.	T. 37,5.
28/4.	Nachm. (5)	„ 38,5.
29/4.	„	„ 39.
30/4.	Mitt. (12)	„ 38.
1/5.	Nachm. (6)	„ 38,9.
2/5.	„	„ 39.
3/5.	Mrgs. (9)	„ 39,8.

Ex.

Diese Fälle stellen also die mehr rohen Beobachtungen dar. Besser sieht sich schon der folgende Fall an von J. Kaiser 2.; dagegen sind die Messungen bei Jean und Jacob Schäfer von mir auf das Sorgfältigste ausgeführt, zu möglichst

gleicher Zeit Morgens und Abends und mit der Rücksicht, dass nach Feststellung der Quecksilbersäule noch weitere fünf Minuten abgewartet wurden, um die Temperatur möglichst genau zu erhalten. Die Messungen umfassen, wie man sieht, auch noch 4½ Tag des sog. Incubationstadiums.

8. J. Kaiser (2), 3 J.

1/5.	Mrgs.	(9)	T.	36,8.	—	Abds.	(7)	T.	—
2/5.	„	„	„	37.	—	„	„	„	37,2.
3/5.	„	„	„	37,5.	—	„	„	„	37.
4/5.	„	„	„	37,5.	—	„	„	„	—
5/5.	„	(10)	„	37,8.	—	„	„	„	**39,2.**
6/5.	„	(9)	„	37,2.	—	„	„	„	39.
7/5.	„	„	„	38.	—	„	„	„	38,8.
8/5.	„	„	„	38,1.	—	„	„	„	39.
9/5.	„	„	„	38,8.	—	„	„	„	**40,3.**
				Ex. im Beginn.					

9. Jean Schäfer, 2½ J.
T. im Rectum gemessen.

	(½9—½10)					(½7—7)			
28/5.	Mrgs.	. .	T.	37,2.	—	Abds.	. .	T.	—
29/5.	„	. .	„	37,7.	—	„	. .	„	37,5.
30/5.	„	. .	„	37,5.	—	„	. .	„	—
31/5.	„	. .	„	37,6.	—	„	. .	„	37,5.
1/6.	„	. .	„	37,7.	—	„	. .	„	37,6.
2/6.	„	. .	„	**38,5.**	—	„	. .	„	**39.**
3/6.	„	. .	„	38,2.	—	„	. .	„	38,4.
4/6.	„	. .	„	38,3.	—	„	. .	„	40.
5/6.	„	. .	„	38,8.	—	„	. .	„	40,5.
6/6.	„	. .	„	**39,6.**	—	„	. .	„	42.
				Ex.					

10. Jac. Schäfer, 4½ J. (d. Bruder).

28/5.	Mrgs.	(9)	T.	37,2.	—	Abds.	(7)	T.	—
29/5.	„	„	„	37,5.	—	„	„	„	37,5.
30/5.	„	„	„	38.	—	„	„	„	—
31/5.	„	„	„	37,7.	—	„	„	„	37,7.
1/6.	„	„	„	37,8.	—	„	„	„	37,6.
2/6.	„	„	„	**38,4.**	—	„	„	„	**39.**
3/6.	„	„	„	37,5.	—	„	„	„	38,2.
4/6.	„	„	„	38,5.	—	„	„	„	39.
5/6.	„	„	„	37,7.	—	„	„	„	39,8.
6/6.	„	„	„	38,4.	—	„	„	„	**40,1.**
									Ex.

An diese der ersten Epidemie angehörenden Temperatur-Beobachtungen schliessen sich dann noch vier weitere aus der zweiten Epidemie, wo die Messungen, d. h. bei jedem einzelnen Kranken, theils durch mich, theils — bei wiederum hohem Krankenstand — im Verhinderungsfall durch Vater oder Mutter, nach vorhergegangener gründlicher Anleitung, vorgenommen wurden; ich glaube auch ihre Richtigkeit verbürgen zu können.

11. C. Salzer, 4 J.

31/3.	Mrgs.	(ca. 8)	T.	—	—	Abds.	(7)	T.	37,1.
1/4.	„	„	„	36,8.	—	„	„	„	37,1.
2/4.	„	„	„	36,8,	—	„	„	„	37,2.
3/4.	„	„	„	36,8.	—	„	„	„	37,2.
4/4.	„	„	„	36,8.	—	„	„	„	37,1.
5/4.	„	„	„	37,1.	—	„	„	„	37,1.
6/4.	„	„	„	36,8.	—	„	„	„	**38,0.**
7/4.	„	„	„	38,0.	—	„	„	„	37,0.
8/4.	„	„	„	37,6.	—	„	„	„	37,6.
9/4.	„	„	„	38,0.	—	„	„	„	39,0.
10/4.	„	„	„	**38,6.** Exanthem.					

12. L. Schehl, 8 J.

7/3.	Mrgs.	(ca. 8)	T.	36,8.	—	Abds.	(8)	T.	37,0.
8/3.	„	„	„	36,6.	—	„	„	„	37,1.
9/3.	„	„	„	37,1.	—	„	„	„	37,2.
10/3.	„	„	„	36,9.	—	„	„	„	36,6.
11/3.	„	„	„	36,4.	—	Abds. Hitze, Abgeschlagenheit, Schlaf.			
12/3.	„	„	„	36,7.	—	Abds.	(8)	T.	37,6.
13/3.	„	„	„	36,8.	—	„	„	„	37,9.
14/3.	„	„	„	37,1.	—	„	„	„	38,6.
15/3.	„	„	„	37,6.	—	„	„	„	**39,6.**
									Ex.

13. R. Nickel, 4 J.

gemessen durch die Mutter vom 19/3.—25/3.; die T. schwankte Mrgs. zwischen 36,2—3 und Abds. zwischen 37,0—2.

25/3.	Mrgs.	(ca. 8)	T.	36,3.	—	Abds.	(ca. 7)	T.	37,1.
26/3.	„	„	„	37,2.	—	„	„	„	37,4.
27/3.	„	„	„	37,6.	—	„	„	„	**38,7.**
28/3.	„	„	„	37,7.	—	„	„	„	37,1.
29/3.	„	„	„	—	—	„	„	„	37,3.
30/3.	„	„	„	37,6.	—	„	„	„	37,6.
31/3.	Exanthem im Beginn.								

14. T. Cornicelius, 4 J.

20/3.	Mrgs.	(8)	T.	37,3.	—	Abds.	(7)	T.	37,4.
21/3.	„	„	„	37,6.	—	„	„	„	37,4.
22/3.	„	„	„	37,6.	—	„	„	„	37,6.
23/3.	„	„	„	**38,3.**	—	Abds. grosse Hitze, Schlafsucht.			
24/3.	„	„	„	38,0.	—	Abds.	(7)	T.	38,0.
25/3.	„	„	„	37,9.	—	„	„	„	38,8.
26/3.	„	„	„	38,3.	—	„	„	„	39,6.
27/3.	„	„	„	**38,6.** Exanthem.					

Vergleichen wir nun die Fälle 8, 9, 10, 11, 13 mit den sieben ersteren, so ergiebt sich sofort eine vollständige Uebereinstimmung in einer bestimmten Richtung, welche zu folgenden Resultaten führt:

1. Genau auf den 5. Tag (die Tage voll gerechnet) vor dem Erscheinen des Masern-Exanthems im Gesicht fällt eine bald mehr, bald weniger bedeutende Temperaturerhöhung, welche in Verbindung mit den bekannten Symptomen von Hitze, Schlafsucht oder Abgeschlagenheit, Schnupfen, Husten u. s. w. den Beginn des Vorläuferstadiums resp. der objectiv wahrnehmbaren Masernerkrankung markirt.

(Auch die Fälle 12 und 14 können in Betreff der initialen Temperatursteigerung als beweisend angenommen werden, da letztere wohl mit den angeführten Symptomen einhergegangen ist.)

2. Die vornehmlich gegen den Abend des Initialtages hohe Temperatur nähert sich am Morgen des 2. Tags wieder mehr der Norm, um dann oft schon am Abend desselben Tags und weiterhin gleichmässig mit morgendlichen Remissionen und abendlichen Exacerbationen zu steigen und am 5. Tag, dem der Gesichtseruption, die vorige Höhe nahezu oder ganz zu erreichen oder sie noch zu überragen.

Die Herren Ziemssen und Krabler haben bekanntlich bereits drei Arten des Temperaturverlaufs für das Prodromalstadium aufgestellt; zur leichteren Orientirung will ich sie hier anführen:

a) Die Körperwärme erhebt sich am ersten Tag des Prodromalstadiums zu einer beträchtlichen Höhe, sinkt aber in den nächsten Tagen wieder auf die Norm herab, um alsdann gegen die Eruption hin ziemlich rasch wieder anzusteigen.

b) Die Temperatur steigt von den Normalgraden gleichmässig oder mit geringen Remissionen aufwärts oder unterbricht ihren Lauf durch starke Remissionen, welche gewöhnlich auf den Morgen fallen.

c) Die Temperatur ist schon am ersten Tag des Prodromalstadiums eine sehr hohe und erhält sich mit geringen Remissionen auf dieser Höhe bis zur Eruption.

Wie sehr sich nun vielleicht über die Berechtigung der genannten Autoren streiten liesse — und ich bedaure, hier nicht die Ansicht Herrn Pfeilsticker's theilen zu können — auf Grund relativ weniger Fälle, von denen die meisten unvollständig sind, weil sie nicht das ganze Vorläuferstadium umfassen (Nr. 8, 10, 11, 12, 13, 14) oder von vornherein complicirt, sofort Gesetze zu statuiren, so sieht man doch, dass sich in der That obige Fälle sämmtlich unter die beiden ersten Arten einreihen lassen: Nr. 11 unter die erste Unterabtheilung der zweiten, alle anderen unter die erste.

Ich muss nach meinen Erfahrungen — und jetzt pflichte

ich Herrn Pfeilsticker vollständig bei, wenn er sagt, dass es für den Temperaturverlauf im Prodromalstadium nur ein Gesetz geben kann, d. h. eine Regel für die Mehrzahl der Fälle — dafür halten, dass die von den Herren Ziemssen und Krabler aufgestellte erste Art die gesetzmässige für die nicht complicirte Masernerkrankung abgebe. Die zweite Art betrachte ich als eine unwesentliche Modification der ersten. In Betreff der dritten besitze ich keine einschlägige Beobachtung, also eigentlich auch kein Urtheil, glaube jedoch, dass sie mehr den von vornherein complicirten Formen zukommt.

Was nun schliesslich das Incubationsstadium betrifft, so ist es nach den vorliegenden Erfahrungen höchst wahrscheinlich, dass die Temperatur in diesem Stadium keine oder eine nur unbedeutende Erhöhung über der Norm zeigt. Dass aber Fälle vorkommen, wo auch hier schon eine Steigerung stattfindet, scheint aus einigen der obigen Beobachtungen ebensowohl als aus der Symptomatologie verschiedener Fälle hervorzugehen, wo die Kinder bereits im Incubationsstadium mässige Fiebererscheinungen, Schnupfen, Husten etc. dargeboten haben sollen. Nach dieser Richtung sind noch weitere Untersuchungen anzustellen; am interessantesten wäre es zu wissen, ob am Infectionstag eine Temperatur-Steigerung stattfindet.

II.

Ich gelange nun zu dem zweiten Punkt meiner Untersuchungen, zu dem Verhalten des Exanthems während des Vorläuferstadiums.

Hierüber liegen nur vereinzelte Beobachtungen vor und selbst diese sind nicht verwerthet worden. Hören wir einzelne Schriftsteller:

a) In dem Werk der Herren Barthez und Rilliet heisst es (Bd. 3. S. 282, Uebersetzung von 1855): „Heim erwähnt, dass die Eruption im Pharynx früher als auf der Haut stattfindet. Dies bestätigt Espine mit dem Hinzufügen, dass dieselbe in der grossen Mehrzahl der Fälle 24—48 Stunden der Hauteruption vorausgehe. Wir haben vergeblich danach gesucht und kann dies wenigstens nicht constant der Fall sein."

b) Herr Mayr (Virchow's Pathologie, acute Ex.) sagt bei Besprechung der concomitirenden Symptome des Prodromalstadiums: „Entscheidender ist das Auftreten entzündlicher Erscheinungen an der Conjunct. und dem Resp. tract.; Mund- und Rachenschleimhaut nehmen nicht immer daran Theil;" und bemerkt weiter: „die exanthematischen Symptome fehlen begreiflicherweise in diesem Stadium noch gänzlich."

c) In Herrn Vogel's Lehrbuch der Krankheiten, desgl. d) in Herrn Pfeilsticker's Bericht finden wir in der Symptomatologie des Prodromalstadiums nichts von Exanthem erwähnt.

e) Desgl. nichts in der Arbeit der Herren Ziemssen und Krabler. Erst gelegentlich der Symptomatologie heisst es: „die Mund- und Rachenschleimhaut war überaus häufig in Mitleidenschaft gezogen und zwar zeigte sie meist eine gleichmässige tiefe Röthung, in mehreren Fällen eine intensiv fleckige, welche in zweien schon vor der Eruption auf der äusseren Haut zu bemerken war.“ Diese zwei Beobachtungen sind nicht verwerthet.

Der Grund nun, weshalb das Exanthem des Prodromalstadiums noch nicht zu seinem Recht gelangt ist, liegt hauptsächlich darin, dass die Kranken in diesem Stadium selten zur Beobachtung kommen, dass man ferner die Mundhöhle zu dieser Zeit keiner eingehenden Untersuchung gewürdigt hat (Espine scheint dies wohl gethan zu haben, indessen kenne ich dessen Arbeit nicht) und dass vielleicht das Exanthem durch seine Spärlichkeit der Beobachtung entgangen ist. Hiergegen bin ich nun in der Lage, versichern zu können, dass das Vorkommen des Exanthems in der Mundhöhle eine Regel ist und der gänzliche Mangel sicherlich eine seltene Ausnahme. Meine Erfahrungen in dieser Hinsicht sind folgende:

Gewöhnlich am 3. Tag, oft schon am 2. (seltener erst am 4., am seltensten schon am 1.) Tag des Vorläuferstadiums zeigen sich auf der leicht hyperämischen Schleimhaut des weichen Gaumens, des Zäpfchens und der Gaumenbögen bald kleinere, bald grössere, blassrothe, etwas verwischte Flecke, welche sich weiterhin auf die Wangenschleimhaut, namentlich gegenüber den hinteren oberen und unteren Backzähnen, bisweilen auf den harten Gaumen, die Lippen und das Zahnfleisch ausdehnen. Nicht selten auch sieht man zuerst ganz feine, punktförmige Röthung, aus welcher sich dann Flecken entwickeln. Meist gewinnen letztere während des 3. und 4. Tags eine bestimmtere Gestalt und gesättigte Färbung, so dass sie sich nunmehr von der Schleimhaut scharf abheben. In den Fällen, wo die Erkrankung eine intensive, das folgende Hautexanthem ein hochentwickeltes ist, pflegt auch die Mundhöhleneruption sich durch Stärke und Ausbreitung auszuzeichnen und dann noch während der Hauteruption sichtbar zu sein, ja ich habe einen Fall beobachtet, wo bei einem sehr kräftigen Knaben noch nach vierzehn Tagen lividrothe Flecke auf dem weichen und harten Gaumen, ebenso wie an den oberen und unteren Extremitäten, zu sehen waren; hier hatte eben eine beträchtlichere Blutextravasation stattgefunden. In der Mehrzahl der Fälle nahm die Eruption vorzugsweise den weichen Gaumen ein und gränzte sich ziemlich scharf gegen den harten Gaumen ab; in einzelnen Fällen war sie sehr spärlich und beschränkte sich auf discrete Flecke, welche sich besonders zu beiden Seiten der Raphe des weichen Gaumens und an den erwähnten Stellen der Wangenschleimhaut

entwickelten. Während nun in letzterem Fall das Exanthem in der Regel rasch verschwand — und somit leicht übersehen werden konnte — pflegt ein einigermassen beträchtliches sich bis zum 4. und 5. Tag zu erhalten, um dann erst in der mittlerweile stark und allgemein hyperämisch gewordenen Schleimhaut unterzugehen, aber nicht ohne seine Spuren in der Form circumscripter, bald feinerer, bald gröberer Hämorrhagien zurückzulassen. Diese letzteren treten um so deutlicher hervor, je mehr in den folgenden Tagen die Schleimhauthyperämie weicht und einer relativen Anämie Raum gibt; zu gleicher Zeit aber kommen jetzt nicht selten Pigmentflecke von gelblicher Färbung zum Vorschein, welche auf den abgelaufenen exanthematischen Process hinweisen, oder es thun dies feine Gefässramifikationen, welche sich an den befallenen Stellen noch längere Zeit erhalten.

Wenn ich nun so eben eine detaillirte Beschreibung des Mundhöhlenexanthems nach meinen Beobachtungen gegeben habe, so geschah es nur zum Theil, um seine Anwesenheit einfach zu constatiren. Ich verfolge hierbei noch einen grösseren Zweck, nämlich den, die Existenz des bis jetzt als solchen bezeichneten Prodromalstadiums anzufechten; das bisher so genannte Stadium ist kein Vorläuferstadium. Meine Schlussfolgerung ist diese:

Die Masernerkrankung charakterisirt sich, wie wohl Niemand bestreiten wird, durch das exanthematische Symptom. Da aber der Schleimhauteruption ohne Zweifel derselbe Rang zugestanden werden muss wie der Hauteruption, und die erstere schon während des sogenannten Vorläuferstadiums nachgewiesen ist, so ist die Aufrechterhaltung des letzteren für den betreffenden Zeitraum fernerhin nicht statthaft, sondern es muss meiner Ansicht nach heissen:

1) Die Eruption des Masern-Exanthems erfolgt in zwei Tempo's; im ersten auf den betr. Schleimhäuten, im zweiten auf der Haut — und ist mit Bezug auf die obigen Temperaturbeobachtungen hinzuzufügen, dass

2) eine jede Eruption von einer mehr oder weniger beträchtlichen Temperatursteigerung begleitet ist oder durch sie eingeleitet wird.

Das eigentliche Vorläuferstadium aber fällt in das sog. Incubationsstadium hinein (in welchem, wie erwähnt, nicht selten schon fieberhafte und katarrhalische Symptome beobachtet werden).

Ich glaube um so mehr diese Auffassung vertheidigen zu können, als ich überzeugt bin, dass in dem bisher so bezeichneten Prodromalstadium auch eine Exanthementwicklung in den obersten Luftwegen stattfindet, welche — entsprechend den bekannten Symptomen: Schnupfen, Husten, Heiserkeit — der Entwicklung in der Mundhöhle vorangeht oder parallel läuft.

Es ist zu wünschen, dass sich die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt richte und der Kehlkopfspiegel zu Rathe gezogen werde. Ich hatte in der letzten Epidemie Gelegenheit, ein (19jähr.) Mädchen zu untersuchen, bei welchem die Gesichtseruption kaum begonnen hatte. Neben einem intensiven Mundhöhlenexanthem (welches wahrscheinlich bei Erwachsenen am stärksten hervortritt) fand ich eine tief hyperämische Färbung der Kehldeckelschleimhaut, welche sich merkwürdigerweise auf etwa die linke Hälfte des Kehldeckels beschränkte, während die rechte blass war. Das Kehlkopfsinnere war gleichmässig hyperämisch, die Stimmbänder weiss. Als ich vier Tage nachher die Kranke nochmals untersuchte, war die abnorme Färbung des Kehldeckels verschwunden.

IX.

Ueber fötale Anhänge der weiblichen Harnröhre.*)

Von Prof. C. Hennig.

Vor ungefähr sechzehn Jahren wurde ich als Arzt des hiesigen Frauenvereins „zur Unterstützung hülfsbedürftiger Wöchnerinnen“ von einer eben Entbundenen ersucht, ihrem Kinde, welches übrigens wohlgebildet und gesund war, ein „Gewächs in der Geburt“ zu nehmen. Diese angeborene Mitgabe bestand in einem anscheinend fleischigen, weichen Anhängsel von der Grösse und Form eines dicken Lupinensamens, welches mit 3 Centimeter langem, 2—3 Millimeter dickem Stiele und etwas breiterer Basis vom unteren Rande der Harnröhre herabhing und zwischen den Schamlefzen schon bei Spreizung der Oberschenkel des Neugeborenen sichtbar war. Ich trug damals dieses Gebilde mit der Scheere unter geringer Blutung ab und zeichnete den Fall als „Polyp der Harnröhre“ in mein Journal ein.

Am 11. November 1865 wurde mir von Seiten desselben Vereins Selma Stelzer übergeben, deren Mutter kurz nach der Geburt an Bright'scher Krankheit gestorben war.

Das Kind trägt die Merkmale der vorzeitigen Geburt an sich; es wiegt im Alter von 4 Tagen 2720 Grammes, hat welke Haut, und die Hände reichen, ausgestreckt, nicht bis an die Geschlechtstheile. Seine Länge beträgt 45 Centimeter, die Länge der äusseren Scham 3 Centimeter, die Breite der äusseren Scham bei gespreizten Schenkeln 2,7 Centimeter.

Vom untern Rande der Harnröhre, mehr von ihrem rechten Mündungsschenkel ausgehend, hängt an 3 Millim. langem Stiele ein, den Stiel mitgerechnet, 7 Millim. langer, schief birnförmiger, platter, nach unten 5 Millim. breit werdender, 3 Millim. dicker, weicher Körper herab. Er ist von rosenfarbener Oberhaut überzogen und kehrt, da sein Umriss schief

*) Vortrag, gehalten in der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig 1866.

von rechts nach links herabsteigt, die Spitze seines breiten Endes dem linken Schenkel des Kindes zu.

Dieser polypenähnliche Anhang wird am Tage der Aufnahme ins Kinderspital unterbunden und erst am folgenden Tage zwischen dem Kinde und der Fadenschlinge mit der Scheere abgetragen. Dabei erfolgte eine immer noch beträchtliche Blutung aus der Schnittfläche. Der abgetragene Körper lässt deutliche Blutgefässe durchschimmern. Mehrere Tage in Holzessig gelegt, getrocknet und in mikroskopische Schnittchen zerlegt zeigt er einen feingerieften Rand, ferner ein Randgefäss, von welchem aus zahlreiche, feine Zweige fast geradlinig und ohne viel mit einander zu anastomosiren, zum Rande hinlaufen; das Grundgewebe besteht aus weisslichem Bindegewebslager mit nahezu parallelen, oft in einander überlaufenden, daher maschenbildenden Balken. Diese Grundsubstanz ist mit zahlreichen länglichen Kernen durchsetzt, entsprechend fötalem Bindegewebe; Fasern oder Zellen werden nicht sichtbar.

Die	Länge jeder grossen Schamlefze beträgt	2,7	Cm.,
„	Breite „ „ „ „	1,2	„
„	Länge „ kleinen „ (incl. praeputium)	1,6	„
„	Breite „ „ „	0,4	„
„	Höhe der Harnröhrenmündung	0,3	„
„	Breite „ „	0,3	„
„	Entfernung der „ von der Clitoris	1,7	„
„	„ „ „ vom After	1	„
„	Höhe des normalen Hymen	0,3	„

Am 21. November war die Operationsstelle unter Beihülfe leichter Aetzungen geschlossen.

Diese beiden Vorkommnisse strengten zu einer Nachforschung an, welchem fötalen Gebilde diese polypenartigen Auswüchse des unteren Randes der Harnröhrenmündung entsprechen möchten. Ich fand mich der Oertlichkeit wegen veranlasst, zunächst gewisse sogenannte abnorme Formen des Hymen hieher zu beziehen, und gelangte zu dem Schlusse, dass sowohl die beschriebenen fötalen Anhänge, als auch das ganze Hymen mit seinen Spielarten Fortentwickelung des embryonalen Verbindungsstückes zwischen Mastdarm, resp. hinterer Scheidewand und Harnröhre sind. Diese Brücke wird aber in den ersten Lebenswochen des Menschen von der hinteren Wand der Allantoïs und zwar hier vom Stiele derselben eingenommen. An ihr bildet sich nach meiner Auffassung das Hymen heran, während ihre vordere Wand bis zur Mündungsstelle der Harnröhre zerfällt und auch die hintere Wand unterhalb letzterer Stelle in der Regel mit einer Querspalte, manchmal aber nur central, noch seltener, unter Vermittelung der unverschmolzen nach vorn rückenden Müller'schen Kanäle, an zwei seitlichen symmetrischen Stellen aufbricht. In diesem

Falle bleibt eine senkrechte Säule stehen, welche von der Harnröhrenmündung zur hinteren Commissur der Schamspalte herabreicht, wobei die Scheide einfach sein kann. Ein solches Beispiel hat zuerst Campbell beschrieben. Ein gleiches habe ich auf Taf. 80 Fig. II. in G. B. Günther's „Lehre von den blutigen Operationen“ im Jahre 1856 abbilden lassen. Die rechtseitige Oeffnung trägt Merkmale des Coïtus*).

Die Allantoïs entwickelt sich bekanntlich als ein solider doppelter Zellenhaufen an der vorderen Bauchwand, verbindet sich mit der vorderen Wand des Mastdarms, dringt, hohl werdend, nach vorn und unten und hinterlässt die vorderen unteren Harnwege, wofür beim weiblichen Geschlecht eben nur ein Stück der vorderen Wand des Allantoïsstieles wegzufallen braucht, um die Harnröhrenmündung und, unter ihr, mit gleichzeitiger Durchbohrung der hinteren Wand von Seiten des vorderen Endes der Müller'schen Gänge (Klob) die Scheidenöffnung zu ermöglichen. Beim männlichen Geschlechte dagegen bleibt der Kanal des Allantoïsstiels geschlossen und verlängert sich nach vorn in den Penis-Antheil der Harnröhre. Dabei bleiben die kleinen Schamlefzen am Caput gallinaginis zurück, während die grossen vorwärts wachsend einander entgegenkommen und die Harnröhre von unten her überhäuten.

Auf diese Weise erklären sich einfach verschiedene Anomalien. Wenn das oben beschriebene mittele Band als Säule stehen bleibt, aber unten vom definitiven freien Rande des Hymen abreisst, so werden die Kinder mit jenem polypösen Anhängsel geboren. Beide, die Anhängsel wie die beiderseits befestigten senkrechten Bänder, zeigten immer, Dank ihrem Ursprunge, eine platte Gestalt.

Ich habe mich in der einschlägigen Literatur vergebens nach einem Seitenstücke zu meinen Befunden umgesehen und lasse es dahingestellt sein, ob die von Guénier**) beobachteten polypösen Wucherungen am Hymen hieher gehören. Dieser Arzt beobachtete nämlich bei einem 12jährigen Mädchen und bei einer 30jährigen Jungfrau kleine hochrothe, der Uvula einigermassen ähnelnde, bei der Berührung blutende und im höchsten Grade schmerzhafte fleischige Wucherungen, welche aus der Oeffnung des Hymen hervortraten und an der innern Fläche des Hymen angeheftet zu sein schienen. Das Wachsthum war ganz unbedeutend; denn in dem zweiten Falle war diese Wucherung, nachdem sie zwei Jahre lang bestanden hatte, von der Grösse und Form zweier durch eine sehr gefässreiche Schleimhaut vereinigter Linsen. Die

*) Man vergl. auch Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie, 3. Aufl. III. S. 513.

**) Journal de la société médicale de la Loire inférieure. No. 56.

Empfindlichkeit war so gross, dass die Kranke beträchtlich abmagerte und während der ganzen Dauer ihrer Krankheit Schlaf und Appetit verlor. Die Heilung erfolgte leicht und schnell durch das Fassen und Abdrehen der Wucherungen mittels einer Pincette. Auch M. Sims sah einen äusserst empfindlichen „Tuberkel“ am Hymen.

Wenn diese Wucherungen ursprünglich vom Hymen und nicht von der Scheide ausgegangen sind, so bieten sie eine fernere Gelegenheit, das Hymen genetisch mit der Harnröhre in Beziehung zu bringen, da nahe der Mündung der weiblichen Harnröhre bekanntlich äusserst schmerzhafte und leicht blutende polypöse „Excrescenzen“ der Schleimhaut vorkommen.

Das von mir untersuchte Gebilde zeigte weder eine Spur von glatten Muskeln, noch eine drüsige Anlage — ein Beweis dafür, dass es mit der Scheide nichts gemein hatte. Ist nun für derartige Anhänge der Ursprung aus der Allantoïs ebenso wie für das Hymen erweislich, so wird meine Annahme, dass das Hymen nicht eine Falte des Scheideneingangs ist, zur Gewissheit.

Die Elemente der Allantoïs, so weit ich sie kenne, stehen der Fortentwickelung zu jenen einfach organisirten Anhängen und dann zum normalen Hymen nicht entgegen. Erst kürzlich empfing ich durch die Gefälligkeit des derzeitigen Assistenzarztes im Trier'schen Institute, Herrn Dr. Schatz, die Nachgeburt einer fast reifen Frucht mit beinahe ganz getrennten Eihäuten. Die Allantoïs bestand aus einer weichen, fast sulzigen Haut, welche sich sowohl vom Chorion als auch vom Amnion in grossen Fetzen abstreifen liess und in der Verfettung ihrer Elemente viel weiter vorgeschritten war, als die anderen Eihäute. Dennoch liessen sich in derselben noch die Merkmale des unreifen Bindegewebes erkennen: verschieden grosse, ovale oder buchtige, stark lichtbrechende Kerne, welche in grossen Strecken in Körnchenzellen mit 1—2 stark lichtbrechenden Kernkörperchen übergehen, bisweilen mit der feingestreiften, aber auch Fettkörnchen ansetzenden Grundsubstanz mittelst eines Stieles verbunden sind und sich leicht ablösen lassen. Hin und wieder kommen wassersüchtige Zellen, vielleicht Reste des Epithels der Allantoïs, und wahrscheinlich daraus hervorgegangene Maschen und mit Körnchen erfüllte Hohlräume vor. Einmal sah ich einen Querschnitt wie von einer Drüse mit würfeligem Epithel und dreifacher Schicht Kernfasern an der Wandung. Gut erhaltenes Epithel liess sich nur in Lücken erkennen, wo die Allantoïs vom Chorion eine Strecke durch klares, eiweissarmes Serum abgehoben war. Das noch kernhaltige, grosszellige Epithel sass hier zwischen Allantoïs und Chorion. Am Rande liessen die Allantoïspräparate viel freie Fetttropfen und Myelin austreten; Cholestearin war in grossen Krystallen der Membran häufchenweis eingebettet.

Bisweilen zeigt das Hymen, statt eine zusammenhängende Haut zu bilden, eine Form, welche auf den Zerfall seines Gerüstes in radiäre oder gefiederte Papillen zurückzuführen ist: das gezackte Jungfernhäutchen Heister's*) und den Hymen fimbriatus Luschka's**). Es ist von der Gefässvertheilung in den gewöhnlicheren Formen des Hymen nahe gelegt anzunehmen, dass nach der spontanen Eröffnung der Scheidenklappe im Uterinleben dessen papillöse Ränder frei fortwuchern und zu den eben erwähnten seltneren Gestaltungen auswachsen, gleichwie es bisweilen die Carunculae myrtiformes pathologisch thun.

Eine Bestärkung meiner eben dargelegten Ansichten brachte mir Klob's***) Ausspruch, welcher mir bald nach Untersuchung des fraglichen Objektes unter die Augen kam: „Ob das Imperforirtsein der Membrana virginitatis ein Bildungs-Excess sei, ist schwer zu beantworten, so lange die Entwickelungsgeschichte des Hymens nicht klar ist. Kölliker erwähnt hierüber, dass das Hymen aus einer Umbildung jenes Wulstes hervorgehe, welcher die Einmündung des Genital-Kanales in den Sinus urogenitalis umgiebt. Ich wäre eher geneigt, das Hymen als die Membran zu betrachten, welche zwischen dem unteren Ende der verschmolzenen Müller'schen Gänge und dem Sinus übrig bleibt, durch deren partielle Dehiscenz erst die Communikation des Genitalrohres mit dem Sinus urogenitalis zu Stande kommt. Manche Anomalien der Gestalt des Hymen bekräftigen meine Meinung."

Man darf vermuthen, dass Klob hier unter anderen das scheibenförmige Hymen mit centraler Oeffnung und die Mittelsäule Campbell's im Sinne gehabt hat.

---

*) Ephem. Natur. curios. Cent. IV. et VII. obs. 69.
**) Henle, Ztschr. 3. Reihe 26. Bd. 3, S. 300.
***) J. M. Klob, pathol. Anatomie der weibl. Sexualorg. Wien 1864. S. 411.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber das Hämatom der Dura mater.

Von Dr. B. Wagner.

Die Zahl der Untersuchungen über das Hämatom der harten Hirnhaut bei Kindern ist zur Zeit noch spärlich. Die meisten betreffen Fälle, welche, da sie selten die Todesursache abgaben, nur zufällig in der Leiche gefunden wurden. Ungenügend ist auch eben daher das Symptombild, welches das Hämatom bedingt. Sehr schätzenswerthe Beiträge darüber gab Griesinger bei Erwachsenen (Arch. d. Heilk. 3. Jahrg. pag. 37). — Was die Entstehung desselben anlangt, so ist durch die Untersuchungen von Heschl, Virchow, Guido Weber u. A. festgestellt worden, dass dasselbe oder die Residuen desselben das Product von Extravasaten aus zahlreichen weiten und dünnen Gefässen sind, welche in einer wuchernden Bindegewebsschicht auf der inneren Seite der Dura mater gefunden werden. Die Neubildung der Gefässe und des Bindegewebes leitet Virchow von einer chronischen Entzündung der Dura mater ab. Erst später bei langer Dauer des Processes sollen die weichen Hirnhäute durch Gefässverbindung mit der Pseudomembran sich verbinden können.

Durch zwei von mir secirte Fälle bei Kindern war es mir möglich, den Ursprung des Hämatoms näher bestimmen, sowie einige klinische Charaktere, welche dem Process vorausgingen oder mit ihm sich vergesellschafteten und schliesslich den Tod herbeiführten, specieller bezeichnen zu können.

Der achtjährige R. M., Kind armer Eltern, bis zum 4. Jahre immer gesund, erkrankte in diesem Alter an den Masern, seit welcher Zeit er immer gehustet haben und etwas abgemagert sein soll. Auch soll er im 7. Jahre sehr bleich gewesen sein, hie und da blutendes Zahnfleisch und öfter rothe Flecke an Armen und Beinen gehabt haben. Die Flecke sollen bis Groschen gross gewesen sein und sehr lange bestanden haben. Dabei war er mürrisch, sehr matt, klagte über Schmerzen in Armen und Beinen,

wollte nicht gehen, schlief viel, hatte mangelhaften Appetit, trägen Stuhl, niemals Fieber, kein Kopfweh. Als Grund dieser wahrscheinlich stattgehabten scorbutischen Diathese kann ein feuchtes, nach der Nordseite gelegenes Parterrelogis sowie eine mangelhafte Nahrung angesehen werden. Im darauf folgenden Sommer sollen sich alle Erscheinungen mit Ausnahme des Hustens gebessert haben. Am 15. November 1866 klagte er früh über heftiges Kopfweh, welches zwei Stunden anhielt, darauf Erbrechen und Krämpfe. Als ich Mittags zu ihm kam, war er besinnungslos, hatte keuchenden Athem, Krämpfe des ganzen Körpers mit klonischem Charakter, enge Pupillen, langsamen Puls, verdrehte die Augen und verzerrte das Gesicht. Lähmungserscheinungen waren nicht vorhanden. Ich liess ihm ein Essigklystier setzen und kalte Umschläge auf den Kopf machen. Nach einer Stunde verringerten sich die Krämpfe, nachdem er Stuhl gehabt hatte, liessen um 5 Uhr mit Ausnahme der Gesichtsverzerrungen vollständig nach, doch war er noch besinnungslos, hatte keuchenden Athem, langsamen Puls und enge Pupillen. Um 10 Uhr Abends waren auch die Gesichtskrämpfe verschwunden und er schlief fest. So schlief er bis 11 Uhr Vormittags, wo er die Augen aufschlug, sich sehr matt fühlte und über dumpfen Scheitelkopfschmerz klagte. Als er auf den Nachtstuhl gehen wollte, taumelte er, fiel hin und schrie über seinen Kopf. Danach schlief er wieder bis zum andern Morgen, stand auf und klagte nur über geringes Kopfweh. Bis zum 12. Januar 1867 soll er mit Ausnahme von etwas Kopfweh gesund gewesen sein, als er mehr Husten, Kurzathmigkeit und Fieber bekam. Am 13. Abends konnte ich im rechten unteren Lungenlappen eine Dämpfung nachweisen. An dieser Stelle waren Rasselgeräusche und bronchiales Athmen hörbar. Temp. = 32,2. Puls = 132. Nachts wurde er besinnungslos, bekam heftige Convulsionen und starb nach einer Stunde, nachdem kurz zuvor die Krämpfe nachgelassen hatten.

Section 14 Stunden p. mort.

Körper dem Alter entsprechend lang, mager, von spärlicher, schlaffer Muskulatur, wenig fettreichem Unterhautzellgewebe. Haut dünn, bleich, mit spärlichen violetten Todtenflecken. Starke Starre.

Schädeldach dünn, durchscheinend, gefässreich, mit reichlicher Diploë. Dura mater stark gespannt, blutreich, zeigt zwischen ihrer Convexitätsinnenfläche und den weichen Hirnhäuten rechterseits circa drei Esslöffel dunklen wenig geronnenen Blutes, welches das Gehirn stark abgeplattet und die Falx nach links etwas hinübergedrängt hatte. An der Innenfläche der Dura bemerkte man reichliche zarte, röthliche Auflagerungen eines feinen mit Gefässen vermischten Bindegewebes, von welchem aus spärliche mit Gefässen vermischte Bindegewebsstränge nach den weichen Hirnhäuten verliefen. Auf und in dieser neugebildeten Gewebswucherung war das Blut vertheilt. Die Dura mater dieser Seite war mässig blutreich, auffallend weich, schwach verdickt, röthlich; linkerseits blutreicher, ohne Bindegewebsauflagerung, scheinbar von gleicher Consistenz und Farbe. In den weichen Hirnhäuten rechterseits zahlreiche ältere, bis $1/2$ □″ grosse Blutgerinnsel, welche dieselben verdickt und in eine bald dunkel- bald gelbrothe Masse verwandelt hatten, unter welchen man die Gefässe zur grauen Substanz verlaufen sehen konnte. In der Umgebung dieser Stellen waren die Hirnhäute stark getrübt und verdickt. Hirnhäute linkerseits stark hyperämisch, schwach getrübt wie an der Basis. Hirnsubstanz rechts nahe der Convexität weniger bluthaltig, fester, sonst etwas blutreicher und von normaler Consistenz. Ventrikel normal weit.

Rechte Pleurahöhle ohne Flüssigkeit. Der untere ganze Lungenlappen fast luftleer, schwach granulirt, blutreich. Oberer und mittlerer Lappen blutreicher, überall lufthaltig, wenig pigmentirt, an den Rändern hie und da schwach atelectatisch. Bronchien an einzelnen Stellen erweitert, mit gerötheter, geschwollener und mit reichlichem Schleim belegter Mucosa. Linke Lunge mässig blutreich, lufthaltig und bis auf einzelne

kleine indurirte Stellen des oberen Lappens normal. Bronchialdrüsen vergrössert, pigmentirt, verkäst.

Alle übrigen Organe ohne besondere Abnormität.

Die mikroskopische Untersuchung der weichen Hirnhäute an den Stellen der alten Extravasate zeigte körniges Blutpigment, einzelne Hämatoidinkrystalle und reichliche Zellenwucherungen, wie man sie ähnlich bei den verdickten und getrübten Hirnhäuten findet. Die Gefässe, welche zu den Auflagerungen der Dura mater führten, waren wie bei diesen auffallend dünn und weit. Das Bindegewebe der Auflagerung war theils fibrillär, theils zeigte es sich an manchen Stellen sehr kernreich. Die Dura mater selbst befand sich an den Stellen, wo die Gewebswucherung am grössten war, im Stadium üppiger Zellenneubildung. Das ihr eigene fibrilläre Bindegewebe war spärlich und an dessen Stelle waren massenhafte neugebildete theils runde theils mit Fortsätzen versehene theils nur an einem Pole ausgezogene Zellen wahrnehmbar, welche öfter mit den wuchernden Kernen der Adventitia kleiner Gefässe in Verbindung standen. Eine Gefässbildung konnte ich aus diesen mit Sicherheit nicht constatiren, obwohl einzelne aus der Adventitia vorwuchernde Zellenbalken darauf hinzudeuten schienen. — Die Dura mater linkerseits befand sich normal.

Nach diesem Sectionsbefund scheint der frühere Krampfanfall von den Blutungen in die weichen Hirnhäute, welche die alten Extravasate zeigten, hergerührt zu haben. Letztere haben die harte Hirnhaut durch Reizung ebenfalls nach und nach in einen Entzündungszustand versetzt (Virchow's Pachymeningitis), durch welchen Bindegewebe und Gefässe gebildet worden sind, welche mit denen der Meningen sich in Communication gesetzt haben. Zu gleicher Zeit haben wir hier eine starke Zellenneubildung in der harten Hirnhaut, wie sie bis jetzt noch nicht beschrieben und von mir noch nicht gesehen worden ist. Einen Grund kann man in dem kindlichen Alter und der schnellen Bildung des Processes finden. Durch die bei der Pneumonie auftretende Hirnhyperämie sind die neugebildeten zarten Gefässe geplatzt und haben den zweiten tödtlichen Krampfanfall herbeigeführt. — Ob die erste Blutung auf den früheren jedenfalls nicht erheblichen Scorbut zu beziehen sei, ist wahrscheinlich. Sicher scheint zu sein, dass die Meningealaffection hier das Primäre war, und dass das Hämatom sich nach dieser, jedenfalls durch diese erzeugt hat. — Eigenthümlich ist der schnelle und günstige Verlauf der ersten Intermeningealapoplexie mit den Krampferscheinungen des ganzen Körpers. Sonst bot sie das Bild eines Falles von Hirndruck.

Der zweite Fall hat manches Aehnliche mit dem ersten; doch waren bei ihm die Meningen unbetheiligt und der tödtliche Verlauf die Folge eines Traumas.

H. B. $2^3/_4$ Jahre alt, in den ersten 6 Monaten gesund, bekam zu dieser Zeit zum ersten Male Krämpfe von tonischem Charakter. Er streckte Arme und Beine, ballte die Hände zur Faust, verdrehte die Augen und liess sie starr in die Höhe gerichtet stehen. Der Kopf war rückwärts gebogen, der Mund fest geschlossen, das Gesicht geröthet, das Athmen keuchend. Diese Anfälle sollen etwa alle 6—8 Wochen wiedergekehrt

sein und bald $^1/_2$ Stunde, bald länger, selbst 5—6 Stunden gedauert haben. Das Kind soll niemals geschrieen haben und immer bewusstlos gewesen sein. Als es $1^1/_2$ Jahr alt war, waren die Krämpfe am schlimmsten und hielten die ganze Nacht hindurch an. Sie waren klonisch und nur am rechten Arm und Beine bemerkbar. Das Kind soll darauf bis Mittag geschlafen haben, dann sehr matt gewesen sein und sich wieder nach einigen Tagen vollständig erholt haben. Seit dieser Zeit fühlte es sich ganz wohl und entwickelte sich körperlich und geistig sehr gut. Am 20. Januar 1867 wurde es appetitlos, bekam etwas Fieber, klagte über seinen Kopf, fühlte sich matt, war wehleidig und spielte nicht. Dieser Zustand währte nach der Aussage der Eltern bis zum andern Tag Mittags $^3/_4$12 Uhr, als es Hitze bekam und die Augen verdrehte. Dies ging aber bald vorüber und der Zustand blieb wie vorher. $^3/_4$3 Uhr rutschte es von dem Kinderstühlchen auf das Gesäss, von welchem Momente an die früheren klonischen Krämpfe vorwiegend auf der rechten Seite zurückkehrten. Dieselben hielten bis Abends $^1/_2$9 Uhr an, wobei das Kind vollständig bewusstlos war und sehr keuchenden Athem gehabt haben soll. $^3/_4$9 Uhr starb es, nachdem die Krämpfe $^1/_4$ Stunde vor dem Tode aufgehört hatten.

Da kein Arzt bei dem Krankheitsfall zugegen war, so rührt die Anamnese von den Eltern des Kindes her.

Section 12 Stunden post mort.

Körper gut entwickelt, von kräftiger Muskulatur, fettreichem Unterhautzellgewebe, normalem Knochenbau. Zahlreiche violette Todtenflecke. Starke Starre. Beine gestreckt, Arme schwach gebeugt, Hände krampfhaft zusammengeballt. —

Schädeldach gross, mit noch circa $^1/_2$ □″ offener Fontanelle, dünn, blutreich. Dura mater schwer abziehbar. Bei Eröffnung derselben findet man auf der Convexität der rechten Seite zwischen ihr und den weichen Häuten circa 2 Unzen dunklen wenig geronnenen Blutes, welches die Hirnsubstanz etwas abgeplattet hatte. Auf der inneren Fläche der Convexität der harten Haut bemerkte man rechts reichliche bald röthliche, bald braune oder braunrothe Gefässneubildungen, welche leicht abziehbar und an einigen Stellen geschichtet waren. In diesen Schichten fanden sich reichliche meist kleine, bis Linsen grosse, alte Extravasate. Links fanden sich gleichfalls spärliche netzförmige, röthliche, sehr dünne Gefässauflagerungen. Die Dura mater war schwach verdickt, etwas weicher und blutreicher. Die der Basis war normal. Die weichen Hirnhäute waren rechts sehr stark, links mässig getrübt und schwach verdickt. Gehirnsubstanz von nahezu normaler Consistenz, etwas blutärmer, zäh. Ventrikel schwach erweitert, mit reichlicherem Kammerwasser erfüllt. Rückenmark ohne Abnormität. Im übrigen Körper fand sich nichts Erwähnenswerthes. Das Gewebe der Dura mater zeigte auch in diesem Falle die Wucherung von grossen Zellen an der Stelle der Auflagerungen.

Eigenthümlich sind hier die rechtsseitigen Krämpfe bei der beträchtlichen rechtsseitigen Blutung. Einen Fall von gleichseitiger Paralyse beobachtete Griesinger bei einem 75jährigen Manne. Durch die schichtweisen mit kleinen Extravasaten versehenen Auflagerungen kann man die früheren Krampfanfälle erklären. Der Fall auf das Gesäss führte die letzte tödtliche Blutung herbei.

Anzeigen und Kritiken.

Felix v. Niemeyer's Klinische Vorträge über die Lungenschwindsucht, mitgetheilt von Dr. Ott, Assistenzarzt in der med. Klinik an der Universität in Tübingen. Berlin bei A. Hirschwald 1867.

Wenn wir diese Vorträge des geehrten Klinikers der Besprechung unterziehen, so geschieht dies aus zweifachem Grunde, zunächst weil sich dieselben sowohl auf das Alter der Erwachsenen als der Kinder beziehen, sodann weil wir von vorne herein nicht damit übereinstimmen können, dass die sog. käsige Pneumonie im Kindesalter seltener sei als in den Blüthejahren des Lebens oder im späteren Alter. Wir wenigstens können versichern, in dem hiesigen Kinderspital diese Krankheit im Verhältniss zu anderen pathologischen Processen recht häufig beobachtet und die Richtigkeit der Diagnose durch die Section bestätigt zu haben.

Indem wir es für dankenswerth halten, die jetzt herrschenden Ansichten über Tuberkulose und käsige Pneumonie zusammengestellt zu sehen, erlauben wir uns, unsere etwa abweichenden Anschauungen beizubringen und namentlich unsere Erfahrungen aus dem kindlichen Alter in Kürze anzuführen.

Zunächst können wir der im Eingange hingestellten Behauptung: „Der Ausdruck „Lungentuberkulose" ist noch immer die gebräuchlichste Bezeichnung für die Lungenschwindsucht, ein Beweis, dass die Mehrzahl der heutigen Aerzte und der heutigen Kliniker an dem Laennec'schen Standpunkte festhält und nur eine Form der Lungenschwindsucht, die tuberkulose Schwindsucht, gelten lässt", nicht beipflichten. Es scheint uns schon geraume Zeit verflossen zu sein, seitdem man begonnen hat, diese Processe nicht bloss anatomisch, sondern auch klinisch zu sichten, so dass die vorgetragenen Ansichten wohl schon in weiten Kreisen der praktischen Aerzte Wurzel gefasst haben dürften. Was die Universitäten dagegen betrifft, welche wir in Deutschland mit Ausnahme einer Hochschule ziemlich genau kennen gelernt haben, so können wir wohl die Versicherung geben, dass die Mehrzahl der Kliniker seit längerer Zeit den in v. Niemeyer's Vorträgen vertretenen Standpunkt in seinen

Hauptpunkten eingenommen und die Laennec'sche Lehre von der Tuberkulose verlassen hat.

Die Grundlage, auf welcher v. Niemeyer die Unterscheidung zwischen Tuberkulose und käsiger Pneumonie aufbaut, ist der wohl unbestrittene Satz, dass jedes entzündliche Produkt in den Zustand der sog. Verkäsung übergehen könne, dass demnach nicht alle käsigen Befunde in den Lungen tuberkulösen Ursprungs seien, sondern ebenso und noch häufiger einem entzündlichen Process ihre Entwickelung verdankten. Ich möchte noch hinzufügen, dass das kindliche Alter im Allgemeinen durch diese regressive Metamorphose der entzündlichen Produkte vor anderen Lebensperioden ausgezeichnet sei, und stimme vollständig mit der Behauptung überein, dass käsige Pneumonie ein unendlich häufiger vorkommender Process in den Lungen sei, als Tuberkulose.

v. Niemeyer's Ausspruch, dass sich in von käsiger Pneumonie ergriffenen Lungen oft nicht ein einziger Tuberkel befindet, dass sich bei diesen Pneumonien die Tuberkel meist erst als secundärer Process entwickeln, besteht auch für das kindliche Alter vollkommen zu Recht. Jedoch möchte ich auch den umgekehrten Weg für nicht so selten erklären, wo sich zu bestehender Lungentuberkulose circumscripte Pneumonie gesellt und den Weg der Verkäsung geht. In letzterem Falle pflegt der pneumonische Process geringere Ausbreitung zu haben als in ersterem.

Indem wir uns im Ganzen der Auffassung v. Niemeyer's über die Verkäsung der Produkte der croupösen und sog. katarrhalischen Pneumonie anschliessen, formuliren wir unsere, bereits in unserer „Klinik der Kinderkrankheiten" ausgesprochene Ansicht dahin, dass jedes Produkt einer Lungenentzündung verkäsen könne, und dass diese regressive Metamorphose sowohl von der Form des Processes, als von der individuellen Beschaffenheit abhängig sei. Von beiden Formen sieht man die Produkte der circumscripten Pneumonie häufiger in Verkäsung übergehen. Beide Formen können die gleichen Wege regressiver Metamorphose gehen, sowohl der Induration bei überwiegendem Ergriffensein des interstitiellen Gewebes, als auch der Verkäsung.

Fassen wir ausschliesslich die circumscripte, auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstandene Pneumonie in das Auge, so tritt dieselbe acut oder chronisch auf. Selbst der acut begonnene Process kann im kindlichen Alter sich Wochen und Monate lang hinziehen und schliesslich vollkommene restitutio in integrum erfolgen. Der acute Process kann aber ebenso wie der chronische, wenngleich seltener, in Induration oder Verkäsung übergehen, oder beide Wege vereint einschlagen. Bei der Autopsie findet man die peribronchitischen Verkäsungen gewöhnlich so charakteristisch ausgeprägt, dass man nicht leicht Gefahr laufen kann, dieselben mit Tuberkulose zu verwechseln.

Der käsige Process kann sich in gesunden Lungen und einem gesunden Körper entwickeln. Häufiger jedoch findet man primäre käsige Heerde, entweder in den Lungen oder anderen Organen, namentlich in den Bronchialdrüsen, oder in Verkäsung übergegangene Tuberkel.

Wenn im kindlichen Alter die sog. chronische Pneumonie in Verkäsung übergeht, so pflegt nach unseren Erfahrungen dieser Process unter dem Bilde einer sog. floriden Phthisis zu verlaufen, also in 6—8 Wochen, oft auch noch in kürzerer Zeit. Ein langsamerer Verlauf oder gar die Abkapselung und damit das Unschädlichwerden dieser Heerde gehört zu den Seltenheiten. Chronische Pneumonien, welche längere Zeit dauern, sind überwiegend interstitieller Natur und auf dem Wege der Induration und Bildung von Ektasien begriffen; dazwischen werden käsige Heerde, aber nur vereinzelt und von geringem Umfang getroffen.

Chronische Miliartuberkulose ist im kindlichen Alter sehr selten. In den meisten Fällen liegen der Entwickelung derselben käsige Heerde in den Lungen, Bronchialdrüsen oder an irgend einer anderen Körperstelle zu Grunde. Viel seltener sieht man diese Tuberkulose in bis dahin vollkommen intakten Körpern auftreten. Käsige Heerde ziehen nicht mit Nothwendigkeit die Entwickelung der Tuberkulose nach sich; dieselben können durch regressive Metamorphose unschädlich werden. Als Beispiel für die Entwickelung von Tuberkeln aus käsigen Heerden und in der Nähe derselben führt v. Niemeyer die bei sog. skrophulösen Darmgeschwüren vorkommende Entwickelung von Miliartuberkeln auf der entsprechenden Stelle des serösen Ueberzuges an. Er hat gewiss vollkommen Recht, einer grossen Zahl von sog. tuberkulösen Darmgeschwüren die tuberkulose Beschaffenheit abzusprechen und dieselben auf follikulare Entzündung und Verschwärung zurückzuführen. Auf der anderen Seite ist aber noch keine sichere Entscheidung darüber getroffen, ob die auf der entsprechenden Stelle der Serosa gefundenen Wucherungen als Miliartuberkel aufzufassen seien. Auch bei Tuberkulose der Leber und Milz im kindlichen Alter beobachtet man nicht selten Wucherungen auf dem Ueberzuge, die wie Miliartuberkel erscheinen; in ganz seltenen Fällen haben wir dieselben in Form ganz kleiner Zotten gefunden.

Was den causalen Zusammenhang der Tuberkulose der pia mater mit primären, in irgend einem Organe vorhandenen käsigen Heerden betrifft, welches Verhältniss v. Niemeyer bei Gelegenheit der Besprechung der Erblichkeit der Tuberkulose berührt, so kommt zunächst die Tuberkulose der pia mater unter dem Bilde des sog. acuten Hydrocephalus auch vor, ohne dass man primäre käsige Heerde als Ausgangspunkt anschuldigen kann. Dann scheint es uns aber von grösster Wichtigkeit zu sein, die Processe der acuten und chronischen Miliartuberkulose

als zwei durchaus verschiedene und deshalb unter einem vollkommen verschiedenen Bilde verlaufende auseinander zu halten. Die sog. acute Miliartuberkulose entwickelt sich in der äusseren Wandung der kleineren Arterien, ist somit eine entzündliche Ernährungsstörung dieser Gefässe und hat nach meinem Dafürhalten mit der chronischen Miliartuberkulose nichts zu thun. Die chronische Tuberkulose hat als Grund und Boden ihrer Entwickelung die Schleimhaut und das Bindegewebsgerüst gewisser Organe. Uns ist nun überhaupt zweifehaft, ob eine chronische Miliartuberkulose der pia mater existirt. In äusserst seltenen Fällen will man Heilung acuter Miliartuberkulose dieses Organs durch regressive Metamorphose gefunden haben.

Acute Miliartuberkulose wird im Kindesalter viel häufiger beobachtet als die chronische. Wir haben dieselbe nie anders als mit den vorwiegenden Erscheinungen des sog. acuten Hydrocephalus verlaufen gesehen. Zugleich findet man stets die Lungen und oft auch andere Organe von acuter Tuberkulose heimgesucht. Bald sind dabei käsige Heerde in einzelnen Organen vorhanden, bald nicht. Nie haben wir bei acuter Tuberkulose nennenswerthe Ulcerationen der Darmschleimhaut beobachtet.

v. Niemeyer stellt den Satz auf, dass in der Mehrzahl der Fälle die Entwickelung von chronischer Miliartuberkulose in den Lungen secundärer Natur und durch voraufgegangene käsige Pneumonie bedingt sei, und wir glauben, dass er hierin Recht hat. Im Allgemeinen kann man ihm auch darin beistimmen, dass die käsige Pneumonie eine günstigere Prognose zulasse als die Tuberkulose; denn auch wir halten die letztere in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle für unheilbar. Dagegen ist auch die Prognose der käsigen Pneumonie für das Kindesalter äusserst bedenklich, namentlich je jünger die Kinder und je ausgebreiteter der Process ist. Die bei weitem grösste Mehrzahl der chronischen Kinderpneumonien geht nicht den Weg der Induration, sondern den der schnellen Verkäsung und Bildung von Excavationen und verläuft unter dem Bilde der sog. Phthisis florida lethal. Für diese Verhältnisse passt also nicht der Ausspruch v. Niemeyer's, dass die grösste Gefahr der meisten Phthisiker darin liege, tuberkulös zu werden. Gerade die meisten Phthisiker des kindlichen Alters gehen viel schneller zu Grunde, als die secundäre Entwickelung von Tuberkeln im Stande wäre, den Organismus noch erheblich zu benachtheiligen. Im Gegentheil entsteht nach unseren Erfahrungen für die Lungentuberkulose des Kindesalters die grösste Gefahr dann, wenn sich zu derselben käsige Pneumonie gesellt. Der Process der Erweichung und des Zerfalls der Miliartuberkel geht zwar nie ohne schleichende Entzündung in der nächsten Umgebung vor sich; es deutet schon der hyperämische rosige Ring, den wir Miliartuberkel, welche eben im Beginn der Erweichung begriffen waren, haben umschliessen sehen, darauf hin. Indess ist die Bildung von Exca-

vationen, welche auf diesem Wege vor sich geht, eine viel langsamere als die durch käsige Pneumonie bedingte, und ebenfalls pflegt der Zerfall des Gewebes ein weniger ausgebreiteter zu sein, wenngleich wir in seltenen Fällen reiner Miliartuberkulose von langer Dauer auch recht umfangreiche Zerstörungen gesehen haben. Tritt eine käsige Pneumonie zur Tuberkulose, so gehen beide Processe mit beschleunigten Schritten vorwärts und bedingen schneller als jeder für sich den Eintritt des lethalen Endes.

Die Beobachtungen über die Erblichkeit der Tuberkulose aus den Zeiten, in welchen man den Vorgang der Tuberkulose und käsigen Pneumonie noch nicht unterschied, können heutigen Tages nicht volles Gewicht haben. Wir stimmen v. Niemeyer in seiner Auffassung, dass die Erblichkeit der Tuberkulose zweifelhaft sei, die der käsigen Pneumonie überhaupt nicht existire, sondern in Bezug auf letztere nur von einer hereditären Disposition die Rede sein könne, vollkommen bei.

Die käsigen, auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstandenen circumscripten Pneumonien können die Folge einer acuten oder chronischen entzündlichen Ernährungsstörung sein. Die acuten können auf dem Wege der Atelektase entstehen oder dadurch, dass sich der entzündliche Process der Bronchialschleimhaut auf die Alveolen und Bronchiolen verpflanzt, dort zu reichlicher Zellenbildung Anlass giebt, zugleich aber die Wandungen in ihrer Dicke ergreift und sich von dort mehr oder weniger auf das interstitielle Gewebe verbreitet, ohne immer die anatomische Begrenzung der Lobuli einzuhalten. Die chronische Form entwickelt sich fast nur durch die Ausbreitung der chronischen Bronchitis. Eine Ausnahme machen hier die in das Lumen der Bronchialverzweigungen gelangten fremden Körper, welche Bronchitis, Pneumonie und Verkäsung des Infiltrats veranlassen können. Zu den fremden Körpern rechnen wir auch das bei Pneumorrhagie ergossene und eine durch Bronchitis schon gereizte Schleimhaut treffende Blut. Vielleicht aber ist die häufigere Folge des ergossenen Blutes eine Verstopfung des Lumens betreffender Bronchioli, in deren Folge sich zunächst Atelektase und dann erst Pneumonie entwickelt. Uebrigens findet man wohl mit gleicher Häufigkeit, dass eine Pneumorrhagie ohne Folgen für die Lunge vorübergeht, als dass sie eine käsige Pneumonie hervorruft oder die Ausbreitung einer vorhandenen befördert. Pneumorrhagien sind, wie überhaupt im kindlichen Alter, so auch bei Tuberkulose äusserst selten, kommen aber sowohl in dem ersten Stadium der Krankheit als auch späterhin zur Beobachtung. Pneumorrhagien haben wir ebenfalls im vorgerückten Stadium von käsiger Pneumonie gesehen. Da die käsige Pneumonie nur einer der Ausgänge einer circumscripten acuten oder chronischen Pneumonie ist, so gelten für diese dieselben Ursachen, welche eine circumscripte Pneumonie veran-

lassen können. Es ist selbstverständlich, dass diese Ursachen gerade von denen am vorsichtigsten vermieden werden müssen, welche eine Disposition zu sogenannten skrophulösen Processen besitzen.

In Betreff der Symptomenreihe, welche v. Niemeyer sowohl für die Tuberkulose als die käsige Pneumonie anführt, haben wir für das kindliche Alter wenig hinzuzusetzen. In der ersten Hälfte der Kindheit muss man eines oft wichtigen Zeichens, nämlich der Sputa entbehren. Bei chronischen Lymphdrüsenanschwellungen, mässigem Husten, mangelhaften Ergebnissen der physikalischen Untersuchung der Lungen, so dass dieselben sowohl für die Auscultation und Percussion negativ sind, oder entweder Bronchialathmen mit spärlichen Rasselgeräuschen oder gedämpften Schall zeigen, mässig gesteigerter Temperatur und Frequenz des Pulses, wogegen die Frequenz der Respiration excessive Steigerung erfahren hat, bei bleichem, abgemagertem Körper hat man das Recht, die Diagnose auf chronische Miliartuberkulose zu stellen. Der Klang der Stimme und des Hustens ist bei Miliartuberkulose des Kindesalters weniger auffällig als späterhin.

Die Verkäsung pneumonischer Produkte geht mit lebhafterem Fieber, schon im Beginn deutlicheren physikalischen Symptome vor sich. Besonders charakteristisch sind für diesen Process die auffälligen Morgenremissionen.

Schweisse findet man sowohl bei der Tuberkulose als bei der käsigen Pneumonie im kindlichen Alter sehr selten; eher kommen sie noch bei der Pneumonie zur Beobachtung, doch nie so hochgradig und von solcher Dauer wie bei Erwachsenen.

Partielle Fettanhäufungen in der Leber ohne Zerstörung des Gewebes entdeckt man bei der Autopsie von Kinderleichen sehr oft im Gefolge verschiedener Processe. Gleichmässige und hochgradige Ueberfüllung mit Fett, beträchtliche Schwellung und Empfindlichkeit der Leber bei Druck steht nach unseren Erfahrungen viel häufiger mit Tuberkulose als mit käsiger Pneumonie in Verbindung.

Der Besprechung der übrigen Symptome, namentlich der physikalischen, beider Processe sowohl im Beginn als im Verlauf derselben können wir nur vollkommen beipflichten, doch müssen wir an unserm oben hingestellten Satze festhalten, dass die Sorge, dass zu einer käsigen Pneumonie im kindlichen Alter Tuberkulose hinzutrete, viel geringer ist, weil diese den meist schnellen und lethalen Verlauf jener nicht mehr beschleunigen kann, als dass die Tuberkulose durch Entwickelung von acuter oder chronischer Pneumonie zu schnellem Zerfall gebracht werde, wodurch der sonst chronische Verlauf rapider und sicher tödtlich wird.

In Bezug auf die Therapie dieser Krankheiten ist die Prophylaxis solcher Individuen, welche Anlage zu sogenannten

skrophulösen Processen haben, von äusserster Wichtigkeit. Gesunde Luft und Licht, d. h. trockene Wärme sind hier noch mehr als sonst im Kindesalter die Hauptbedingungen. Mit voller Ueberzeugung unterschreiben wir von Niemeyer's Auslassungen gegen den dauernden Zimmeraufenthalt und den viel zu lange dauernden Schulunterricht, namentlich wenn derselbe in überfüllten Räumen statt hat.

Gegen Lungentuberkulose vermag die Therapie nichts. Bei möglichst guter Pflege und Hintanhaltung aller Schädlichkeiten, welche Fluxionen zu den Lungen veranlassen und namentlich die Entwickelung von Pneumonie bedingen können, gelingt es, den Process möglichst lange hinauszuziehen und den Körper in die Verhältnisse zu versetzen, dass in gewissen Fällen, welche freilich sehr selten und besonders günstig sind, regressive Metamorphose der Tuberkulose und Heilung eintreten kann.

Bei circumscripter Pneumonie kann die Therapie viel leisten, und ohne Zweifel wird bei der chronischen Form dieses Processes oft zu wenig und ohne genügende Ausdauer und Energie gehandelt, in der Meinung, dass trotz aller Therapie die Krankheit den lethalen Weg gehen werde. Jede capillare Bronchitis, jede circumscripte Pneumonie, mag sie acut oder chronisch sein, muss mit grösster Sorgfalt und Entschiedenheit behandelt werden, weil man im Auge behalten muss, dass die pneumonischen Produkte zur Verkäsung und zum Zerfall kommen können. Sobald bei Bronchialkatarrhen, mögen bereits Verdichtungen des Lungengewebes nachgewiesen werden können oder nicht, Fieber, wenn auch nur abendlich, auftritt, müssen die Kinder gelegt und als ernstlich krank behandelt werden, damit der Entwickelung von Pneumonie oder der Ausbreitung einer vorhandenen entgegengewirkt werde. Neben inneren Fieber herabsetzenden Mitteln hat sich mir in solchen Fällen die örtliche Anwendung dauernder Kälte in Form kalter Umschläge über die Brust vorzüglich bewährt. Es ist hier nicht der Ort, genauer darauf einzugehen. Die circumscripte Pneumonie ist im zweiten Heft unserer „Klinik der Kinderkrankheiten" ausführlich besprochen worden; die Besprechung der Tuberkulose wird in dem nächst erscheinenden ihre Stelle finden. Wir pflichten im Ganzen der von v. Niemeyer angegebenen Therapie bei.

Wenn die Vorträge v. Niemeyer's über Lungenschwindsucht nicht gerade viel Neues bieten, so müssen wir doch dem verehrten Kliniker zu lebhaftem Dank dafür verpflichtet sein, dass er, indem er die Veröffentlichung derselben veranlasst hat, die herrschenden Ansichten über diese Krankheit zusammengestellt, zum Nachdenken angeregt und ohne Zweifel den Sporn zu neuen Forschungen und Untersuchungen gegeben hat.

Stettin, im September 1867.

A. Steffen.

Untersuchungen der Augen von 10060 Schulkindern, nebst Vorschlägen zur Verbesserung der den Augen nachtheiligen Schuleinrichtungen. Eine ätiologische Studie von **Hermann Cohn**, Med. et Philos. Dr., Augenarzt in Breslau. Leipzig. Verlag von Friedrich Fleischer. 1867.

Wir können diese vortreffliche, mit vieler Ausdauer, Sorgfalt und Gründlichkeit verfasste Schrift nicht besser empfehlen als mit den Widmungsworten des Autors: „Allen, denen das Wohl der Jugend am Herzen liegt.“

Die Schrift zerfällt der Hauptsache nach in drei Abtheilungen: 1) Eine historische Einleitung, welche die bis dahin unternommenen Augenuntersuchungen bei Schulkindern behandelt. 2) Die vom Verfasser selbst unternommenen Untersuchungen und deren Resultate. 3) Die Ursachen der aufgefundenen Augenkrankheiten und die Mittel zu deren Abhülfe.

Es ist unmöglich, auf das Einzelne genauer einzugeben, weil damit das Original mehr oder weniger reproducirt werden müsste. Wir beschränken uns desshalb mit Uebergehung der historischen Einleitung auf die Andeutung der Hauptpunkte und hoffen damit zum Studium dieser lehrreichen Schrift anzuregen.

Der Verfasser fand unter 10060 Schulkindern 1730 Ametropen, mithin 17,1%. Die Menge der Ametropen nimmt durchschnittlich mit der Höhe der Anforderung der Schule an das Auge zu. In der Stadt (Breslau) befanden sich fast viermal soviel ametropische Schulkinder als auf dem Lande (Umgegend von Breslau).

Unter den Knaben wurden entschieden mehr Ametropen gefunden als unter den Mädchen. Die Gymnasien beherbergten nach dem Procentsatz die meisten Ametropen.

Unter den 1730 Ametropen fand der Verfasser 1334 Refractionsanomalien und 396 andere Augenleiden, also 13% zu 4%.

Unter den 1334 Refractionsanomalien wurde am häufigsten die Myopie beobachtet, nämlich 1004mal. In Bezug auf die einzelnen Schulen ergab sich, dass keine derselben ohne kurzsichtige Schüler war, dass die Stadtschulen 8mal mehr Myopen hatten als die Dorfschulen, und dass eine constant steigende Reihe der Myopenzahl von der niedrigsten bis zur höchsten städtischen Schule existirt, so dass die Elementarschulen mehr Myopen als die Dorfschulen, die höheren Töchterschulen mehr als die Elementarschulen, noch mehr die Realschulen und die Gymnasien die meisten enthalten.

In manchen Klassen (es sind 166 Klassen von 33 Schulen untersucht) existirten keine Myopen, doch war in den höheren Anstalten keine Klasse ohne solche. In allen Realschulen und Gymnasien zeigte sich eine continuirliche, sehr beträchtliche Zunahme der Myopie von Klasse zu Klasse. In den Realschulen

war die Hälfte der Primaner, in den Gymnasien über die Hälfte derselben kurzsichtig. Durchschnittlich waren in allen Schulen in den obersten Klassen mehr Myopen als in den untersten. Im grossen Ganzen bildeten in allen Kategorien von Schulen die Myopen von der untersten bis zur obersten Klasse eine aufsteigende Reihe.

Was das Geschlecht betrifft, so befanden sich unter den untersuchten Schulen doppelt soviel Procent myopischer Knaben als Mädchen. In den Dorfschulen fand sich kein wesentlicher Unterschied des Geschlechts. Die städtischen Schulen hatten 8mal mehr myopische Knaben und Mädchen als die Dorfschulen.

Nach Lebensjahren (die Kinder werden durchschnittlich mit dem siebenten zur Schule geschickt) fand in allen Schulen eine stetige Zunahme der Myopenzahl statt. Im ersten Schuljahr, zumal in der ersten Hälfte desselben war die Myopie eine Ausnahme. Dann beginnt aber dieselbe aufzutreten und an Ausbreitung zu gewinnen, und zwar so, dass in den höheren Schulen durchschnittlich die Zahl der Kurzsichtigen desselben Semesters höher ist als in den niederen Schulen. In den Realschulen und Gymnasien nimmt die Zahl der sehr schwach Kurzsichtigen bedeutend gegen die Elementarschulen ab, die Zahl der höhergradigen Myopen bedeutend zu. In den Realschulen und Gymnasien zeigt sich unverkennbar eine Zunahme des Grades der Myopie von Klasse zu Klasse. Mit den Lebensjahren nimmt nicht bloss die Menge der Kurzsichtigen, sondern auch der Grad der Myopie zu.

Der Durchschnittsgrad der Myopie ist in den Dorfschulen am kleinsten, steigt in den höheren Schulen und ist am beträchtlichsten in den Gymnasien. Im Allgemeinen findet sich eine constante Zunahme des Durchschnittsgrades von Klasse zu Klasse.

Die Zahl des Staphyloma posticum zeigte sich mit den Lebensjahren der Kurzsichtigen steigend. Im grossen Ganzen waren die höheren Grade von Myopie mit Staphylom verbunden.

Unter den Ursachen der Myopie scheint die Erblichkeit in den allerseltensten Fällen angeschuldigt werden zu können. Im Gegentheil fällt nach den vorausgeschickten Resultaten die Myopie in der Hauptsache den Schulen zur Last.

Der Verfasser unterzieht nun die Einrichtungen der von ihm untersuchten Schulen einer näheren Besprechung und zwar zunächst die Subsellien in Bezug auf Höhe und Breite von Tisch und Bank, Unterschied dieser Höhe und Distanz beider. Er vergleicht damit die Körpergrösse der untersuchten Kinder und kommt zu dem Schluss, dass, da die unzweckmässig eingerichteten Subsellien eine vorn über gebeugte Haltung und anhaltenden Blick der Kinder in die Nähe bedingen, dieselben der Erzeugung oder der Zunahme der Myopie den möglichsten Vorschub leisten. Die Gründe dafür werden ausführlich beleuchtet

und genau motivirte Vorschläge zur Abhülfe der Uebelstände, d. h. zur zweckmässigen Einrichtung der Subsellien gemacht.

Als zweites Moment, welches von wesentlichem Einfluss für diese Erzeugung oder Vermehrung der Myopie sein kann, wird das Tageslicht besprochen und zweckmässige Vorschläge in Bezug auf die Lage der Fenster vom Schreibenden, die Himmelsgegend, aus welcher das Licht einfallen soll, die Höhe und Breite der Fenster, die Breite der umgebenden Gassen und Höhe der gegenüberliegenden Gebäude, die Farbe der Wände etc. gemacht. Ferner behandelt der Verfasser die künstliche Beleuchtung der Klassen und die Brillen für die Myopen, und deutet endlich einige pathologische Ursachen der Myopie und deren Verlauf kurz an.

Im Verhältniss zur Myopie kam Hyperopie viel seltener zur Beobachtung. Auf einen Fall von Hyperopie kommen mehr als vier Fälle von Myopie. Das Geschlecht schien ohne Einfluss zu sein und eine Zunahme der Zahl der Hyperopen weder nach der Höhe der Lehranstalt, noch der Klasse stattzufinden. Durchschnittlich kommen aber in höheren Schulen auch höhere Grade von manifester Hyperopie zum Vorschein als in niederen.

Der Verfasser bespricht dann das Vorkommen von Strabismus bei Hyperopie und von Astigmatismus. Schliesslich behandelt er die übrigen bei den untersuchten Kindern vorgefundenen Augenkrankheiten in einigen Kapiteln und resumirt endlich in wenigen Sätzen die Vorschläge zur Verbesserung der Schuleinrichtungen, welche er auf seine Untersuchungen gründen zu müssen geglaubt hat.

Indem wir uns mit dieser kurzen Andeutung des Inhalts begnügen, wünschen wir dieser Schrift, welche nicht bloss für Mediciner, sondern auch für Pädagogen geschrieben ist, eine möglichst weite Verbreitung. Wir empfehlen dieselbe besonders den praktischen Aerzten, damit diese nach denselben Grundsätzen in den ihnen anvertrauten Familien rathen und wirken mögen, weil nach unserer Auffassung die Schule nur der eine Factor der vom Verfasser besprochenen Refractionsanomalien ist, während der andere und wohl ebenso wesentliche in den Verhältnissen der Familien, in welchen man die Kinder nicht hinreichend oder nicht zweckmässig beaufsichtigt oder beaufsichtigen kann, besteht. Wir wünschen schliesslich, dass diese Schrift die Anregung geben möge, dass an anderen Orten analoge Untersuchungen vorgenommen werden.

A. Steffen.

XI.

Ueber Gesetzmässigkeit in der Wiederkehr und dem Verlaufe gewisser Epidemieen.

Von Dr. R. Foerster.

Unsere medicinische Literatur ist bekanntlich nicht arm an z. Th. ausgezeichneten und auf das sorgfältigste ausgearbeiteten einzelnen Epidemieberichten. Es fehlt uns dagegen noch beinahe ganz an Arbeiten, welche, zunächst mit Rücksicht auf einzelne Orte, das Verhalten der epidemisch herrschenden Krankheiten innerhalb grösserer Zeiträume in's Auge fassen und die Aufeinanderfolge und die Aehnlichkeiten und Verschiedenheiten, sowie die sonstigen gegenseitigen Beziehungen der Einzelepidemieen gründlich erörtern. Durch solche Arbeiten wird man in den Stand gesetzt werden, das örtlich Gesetzmässige von dem Besonderen zu scheiden und, was von allgemeinerem Interesse, da und dort die Bedingungen zu studiren, wovon das eine wie das andere abhängt. Werden solche Untersuchungen an vielen verschiedenen womöglich unter verschiedenen Verhältnissen der Grösse, der Lage u. s. w. befindlichen Orten vorgenommen, so werden wir erst auf diese Weise ein festes Bild bekommen, welchen Charakter die unsere Generation heimsuchenden Epidemieen inne haben. Von einem weiteren Gesichtspunkte gesehen, werden aber solche über grössere Zeiträume ausgedehnte und einer sichern statistischen Basis nicht entbehrende Arbeiten sehr willkommene Beiträge für eine spätere Bearbeitung der Geschichte der Epidemieen liefern.

In den angegebenen Beziehungen erschien mir eine Arbeit von Prof. Dr. O. Köstlin in Stuttgart (Archiv d. Ver. f. wissensch. Heilk. Band II, S. 338—357) werthvoll, welche, gestützt auf Aufzeichnungen der Stuttgarter Armenärzte, das dortige epidemische Auftreten der Masern, Rötheln, des Scharlachs und Keuchhustens in den Jahren 1852—1865 zum Gegenstande hat. Theils hierdurch angeregt, theils vorher dazu entschlossen,

nahm ich die freilich mühevolle, aber nicht leicht anderwärts in gleicher Dankbarkeit sich darbietende Aufgabe auf mich, das gesammte Material der hiesigen Kinderheilanstalt meiner Betrachtung zu unterwerfen. Ich that dies mit Bezug auf die acuten Exantheme und den Keuchhusten. Die hiesige Kinderheilanstalt bietet in mehrfacher Beziehung ein besonders günstiges Material. Sie ist, seit dem 1. September 1834, also reichlich 33 Jahre bestehend, eine der ältesten Deutschlands. Entbehrt sie auch eines grösseren Hospitals, so behandelt sie doch nicht nur ambulatorische Kranke, sondern, wo nöthig, findet auch ein Besuch der Kranken in der Wohnung statt. Sie ist zudem die einzige Anstalt der Art in Dresden, was zur Folge hat, dass ihr Kranke aus allen Theilen der Stadt zufliessen. Nur die besonders entlegenen Vorstädte, namentlich der Neu- und Antonstadt liefern, vorzugsweise bezüglich der schwereren Kranken, bei denen Hausbesuche nöthig sind, ein geringeres Contingent. Geeigneten Ortes wird hiervon mehr die Rede sein. Die Gesammtzahl der vom 1. September 1834 bis Ende November 1867 behandelten Kinder beträgt nahebei 25000.

Meiner Arbeit ist in der Hauptsache eine am Ende beigefügte Tabelle zu Grunde gelegt, in welche ich monatweise die Zahl der zur Behandlung gekommenen und den Gegenstand dieser Untersuchungen bildenden Krankheitsfälle eingetragen habe; die da und dort beigefügten kleineren Zahlen bezeichnen die Todesfälle. Meine Tabelle beginnt erst vom December 1834, weil die ersten Monate nach der Gründung der Anstalt noch wenig Material boten und weil auf diese Weise meine Tabelle, bis Ende November 1867 reichend, einen runden Zeitraum von 33 Jahren umfasst. Es sei mir der Einfachheit wegen gestattet, jeden Jahrgang, anstatt mit dem Januar, mit dem December des vorhergehenden Jahres zu beginnen, was ohnehin der natürlichen Gliederung den Jahreszeiten mehr entsprechend ist. Wenn die einzelnen Zahlen in den ersten Jahren des 33jährigen Zeitraumes verhältnissmässig etwas niedrig erscheinen, so trägt natürlich die anfangs geringere Wirksamkeit der Anstalt einen Theil der Schuld. Es ist indessen zu bedenken, dass innerhalb des nämlichen Zeitraumes die Bevölkerung der Stadt auf reichlich die doppelte Höhe gestiegen ist.

1. Variolen.

In den letzten 33 Jahren sind in Dresden 4 grössere Pockenepidemieen aufgetreten. Dieselben nahmen ihren Anfang im Herbst 1840, im Sommer 1848, im Herbst 1855 und im Sommer oder Herbst 1863. Betrachten wir die Intervalle, welche diese Epidemieen inne hielten, so stellt sich die interessante Thatsache heraus, dass zwischen dem Beginne der einen und dem der folgenden Epidemie jedesmal 7—8 Jahre

lagen. In welchen Jahren in dem weiter zurückliegenden Zeitraume Blattern epidemisch herrschten, darüber vermochte ich mir leider bis jetzt keinen Aufschluss zu verschaffen.

Die angegebene Regelmässigkeit der Wiederkehr wird im Jahre 1871 (oder 1870) gewissermassen die Probe auf ihre Zuverlässigkeit ablegen müssen. Man wird zugeben, dass dieselbe im Falle der Bestätigung bei der ja vorhandenen Möglichkeit einer Prophylaxe, auch praktisch nutzbar gemacht werden könnte.

Es ist beachtenswerth, dass die Wiederkehr einer Epidemie jedesmal mit dem Zeitpunkte zusammenfiel, wo nach vorhergegangener Verminderung der Zahl ungeimpfter und ungeblatterter Kinder wiederum ihre höchste überhaupt denkbare Vermehrung eingetreten war. Ich meine dies wie folgt. Tritt eine Epidemie ein, so wird ein sehr grosser, ja vielleicht der grösste Theil der bis dahin noch ungeimpften Kinder theils rasch geimpft, theils von den Blattern ergriffen. Es ist somit natürlich nach Ablauf der Epidemie die geringste denkbare Zahl blatternfähiger Kinder vorhanden. Ist aber die Epidemie vorüber, so tritt die frühere Nachlässigkeit so mancher Eltern bezüglich der Impfung ihrer nachwachsenden Kinder wieder an den Tag, und es wird in Folge dessen von Jahr zu Jahr ein grösseres Contingent ungeimpfter Kinder sich ansammeln, bis die am Ende der letzten Epidemie geborenen Kinder schulpflichtig werden und nunmehr, nach den hier zu Lande bestehenden Einrichtungen, die Säumigen jener Altersclasse endlich zur Impfung kommen. Dieser Zeitraum und die Dauer einer Epidemie zusammengerechnet geben aber als Summe ungefähr die Zahl von Jahren, welche nach Obigem zwischen dem Ausbruche zweier aufeinanderfolgenden Epidemieen zu liegen pflegt.

Ob der soeben erörterte, jedenfalls an sich wichtige Umstand auch als ein ursächliches Moment für die Periodicität unserer Blatternepidemieen zu betrachten ist, muss vor der Hand dahin gestellt bleiben. Indessen möchte ich doch darauf aufmerksam machen, welche grosse Rolle in unseren Blatternepidemieen gerade die älteren ungeimpften Kinder spielen, was weiter unten näher auseinandergesetzt werden wird.

Es liegt die Frage sehr nahe, wie es sich wohl mit einer cyklischen Wiederkehr der Blatternepidemieen an anderen Orten verhalte. Hirsch (Handbuch der historisch-geographischen Pathologie I. p. 224) berichtet allerdings, dass schon Rhazes von einem solchen Verhalten spricht, und nennt einige Orte, wo man ebendasselbe in späteren Zeiträumen wahrnahm, hier mit kürzeren, dort mit längeren Intervallen. Aber alle diese Beobachtungen stammen entweder noch aus Zeiten, wo die Vaccination nicht bekannt war (Weimar, Muskau), oder von Orten, wo sie muthmasslich noch jetzt in geringerem

Umfange geübt wird (Ava, Celebes). Zusammenstellungen, welche das Verhalten der Blattern mit Rücksicht auf ganze Länder wiedergeben, sind hier natürlich nicht zu gebrauchen. Es steht daher zu wünschen, dass neuerdings derartige Zusammenstellungen auch von anderen Orten gemacht oder, wo es schon geschehen, mit den vorliegenden in Vergleich gebracht werden. Wenn überhaupt anderwärts ein ähnliches Verhalten beobachtet wird, so wird die weitere Frage entstehen, ob die bestehende Impfgesetzgebung, die Grösse des Ortes u. s. w. einen Einfluss üben. Dass kleinere und der fortwährend neuen Einschleppung entzogene Orte ausserhalb des Bereiches solcher Regeln stehen werden, ist a priori anzunehmen.

Die Dresdner Pockenepidemieen zeigten im Allgemeinen nach meiner Tabelle ein langsames An- und Abschwellen und würden nach derselben eine Ausdehnung von etwa 7 Monaten bis auf nahezu Jahresfrist besessen haben. Der interessante Bericht, welchen der hiesige Stadtbezirksarzt Dr. Brückmann (Festschrift zur Feier des fünfundzwanzigjährigen Bestehens des Vereins für Staatsarzneikunde im Königreich Sachsen 1865) über die Epidemie von 1863—1864 gegeben, macht indessen wahrscheinlich, dass meine Zusammenstellungen in Bezug auf die Dauer der Epidemieen leicht zu geringe Angaben machen, weil die ersten Anfänge und letzten Ausläufer darin nicht zum Ausdrucke kommen.

Sporadische Erkrankungen an Blattern sind in Dresden vielleicht jederzeit vorhanden; sie fehlen sicher nie durch längere Zeiträume gänzlich, wenn schon meine Tabelle dies glauben lassen könnte. Sie häufen sich zu manchen Zeiten etwas stärker an und machen so wohl auch den Eindruck kleinerer Epidemieen. Wie sehr aber doch das Auftreten in grösseren Epidemieen das vorwiegende ist, geht daraus hervor, dass die Gesammtzahl der in 33 Jahren von der Kinderheilanstalt aus behandelten sporadischen Erkrankungen kaum der Zahl der in einer und zwar in der kleinsten jener 4 grösseren Epidemieen behandelten Kranken gleich kommt. Der Beweis liegt im Folgenden. Es wurden behandelt:

In der Epidemie von 1840—1841 . . .	33	Kinder mit	4	Todesfällen	(12,1%)
„ „ „ „ 1848—1849 . . .	79	„ „	11	„	(13,9%)
„ „ „ „ 1855—1856 . . .	54	„ „	6	„	(11,1%)
„ „ „ „ 1863—1864 . . .	34	„ „	6	„	(17,6%)
Sporadisch in den 33 Jahren 1831—1867	32	„ „	4	„	(12,5%)
Sa.	233	Kinder mit	31	Todesfällen	(13,3%)

Man hat vielfach die Beobachtung gemacht, dass die Blatternepidemieen in der letzten Zeit wieder heftiger und ausgebreiteter aufgetreten sind. Nach meiner Zusammenstellung sind in Dresden die Epidemieen sicher nicht häufiger wiedergekehrt, und eine grössere Ausbreitung der Einzelepidemieen ist ebensowenig zu constatiren, soweit die zu

Grunde gelegten Zahlen hierfür als massgebend betrachtet werden können. Es gilt dies wenigstens für die Altstadt Dresden. Denn es darf nicht verschwiegen werden, dass die letzte Epidemie (1863—1864) am schlimmsten in einem erst seit einer kürzeren Reihe von Jahren emporgewachsenen rechts der Elbe gelegenen Stadttheile (Oppelvorstadt) auftrat, dessen meist den niederen Classen angehörige Bewohner die weit abgelegene Kinderheilanstalt in derartigen Krankheitsfällen wenig in Anspruch zu nehmen pflegen.

Was die Verbreitung der Blattern in der Altstadt anlangt, so boten in allen Epidemieen die vorzugsweise dicht bevölkerten Strassen (der Wilsdruffer Vorstadt und der innern Stadt) der Kinderheilanstalt die ersten und die meisten Kranken. Es boten aber (mit Ausnahme der Epidemie von 1840) niemals die übrigen Stadttheile gar keine Kranken. Ganz dasselbe Verhältniss stellte sich bei den sporadischen Erkrankungen heraus. Auch bei ihnen fand ein Vorwiegen in jenen Stadttheilen und in keinem ein vollständiger Mangel statt.

Ueber die speciellere Vertheilung unserer Kranken in den einzelnen Stadttheilen und über die grosse Uebereinstimmung hierin mit Scharlach und Masern wird beim Scharlach die Rede sein.

Die zunächst folgende Tabelle enthält eine Zusammenstellung der von der Kinderheilanstalt aus behandelten Pockenerkrankungen, nach Zeit des Vorkommens und Alter geordnet. Die nach dem Komma stehenden Ziffern bedeuten die Todesfälle.

	1840—1841	1848—1849	1855—1856	1863—1864	sporadisch	zusammen
bis zu 1/4 Jahr	1,1	—	3,2	2	—	6,3
1/4—1/2 „	—	5,2	1,1	1	2,1	9,4
1/2—3/4 „	—	3,2	—	1	1	5,2
3/4—1 „	1	6,1	2	3,2	4	16,3
1—1 1/2 „	4	3	1	6,1	3,1	17,2
1 1/2—2 „	4,1	8,4	9	3	2	26,5
2—3 „	3	12,1	9,1	4	6	34,2
3—4 „	3	6	13	3,1	5	30,1
4—5 „	3	10	4	3,1	4,2	25,3
5—6 „	2	10	4	2,1	3	21,1
6—7 „	5	4,1	5,2	1	1	16,3
7—8 „	—	1	—	2	1	4
8—9 „	2,2	3	1	1	—	7,2
9—10 „	1	—	1	2	—	4
10—11 „	3	2	—	—	—	5
11—12 „	—	3	1	—	—	4
12—13 „	—	2	—	—	—	2
13—14 „	1	1	—	—	—	2

Die weiter folgende Tabelle ordnet dieselben Kranken nach Impfung und Alter.

	ungeimpfte		geimpfte	zweifelhaft geimpfte	zusammen	
bis zu $^1/_4$ Jahr	6,3		—	—	6,3	
$^1/_4$—$^1/_2$,,	9,4	35,12	—	—	9,4	36,12
$^1/_2$—$^3/_4$,,	5,2		—	—	5,2	
$^3/_4$—1 ,,	15,3		—	1	16,3	
1—1$^1/_2$,,	16,1	37,6	—	1,1	17,2	43,7
1$^1/_2$—2 ,,	21,5		—	5	26,5	
2—3 ,,	25,2		2	7	34,2	
3—4 ,,	23,1		1	6	30,1	
4—5 ,,	18,3		2	5	25,3	
5—6 ,,	19,1		—	2	21.1	
6—7 ,,	11,2		2	3,1	16,3	
7—8 ,,	2		1	1	4	
8—9 ,,	5,2		1	1	7,2	
9—10 ,,	4		—	—	4	
10—11 ,,	4		—	1	5	
11—12 ,,	3		—	1	4	
12—13 ,,	2		—	—	2	
13—14 ,,	2		—	—	2	
	190 (29=15,4% Todesfälle)		9	34 (2 Todesfälle)	233 (31=13,3% Todesfälle).	

Bevor ich zu einigen Folgerungen aus den gegebenen beiden Tabellen komme, seien einige Vorbemerkungen gestattet.

Es mussten 34 Fälle als zweifelhaft geimpft aufgeführt werden. Bei ihnen war entweder in den Protokollen über vorangegangene Impfung gar keine Notiz zu finden, oder Nachfrage bei den Angehörigen und Untersuchung hatten in dieser Beziehung kein sicheres Resultat gegeben. Bei einem nicht kleinen Theile dieser Kinder wurde variola vera beobachtet, und es dürften daher die meisten ungeimpft gewesen sein. Insbesondere gilt dies auch von den beiden gestorbenen Kindern im Alter von 1—1$^1/_2$ und von 6—7 Jahren.

Von nur 9 sicher geimpften Kindern, welche an Blattern erkrankten, starb keines. Wie im Specielleren der Erfolg der vorangegangenen Impfung bei diesen Kindern gewesen — welche merkwürdiger Weise meist noch im jüngern Kindesalter standen, also von der Impfung nicht weit entfernt sein konnten — darüber ist leider nichts angegeben. In dem einen Falle sollte die Impfung nur $^1/_2$ Jahr vorangegangen sein.

Die Liste der ungeimpften und an den Blattern erkrankten Kinder ist genau genommen nicht ganz correct. Es finden sich hierbei:

1) drei Kinder, welche 3, 5 und 6 Tage vor der Blattern-eruption geimpft worden waren. Da wir aber wissen, dass so kurz nach der Impfung ein Schutz gegen die Blattern-eruption nicht vorhanden ist, so glaubte ich diese drei Kinder, von welchen übrigens keines starb, als ungeimpft aufführen zu können.

2) Es sind anderweitige drei Kinder mitgezählt, welche früher geimpft worden waren, aber ohne Erfolg. Es ist gewiss wenig wahrscheinlich, dass es sich hier um eine einseitige Empfänglichkeit für die Variolen ohne eine solche für die Vaccine, und nicht vielmehr um eine früher ungenügende Impfung gehandelt habe. Nach meinen Erfahrungen im hiesigen Centralimpfinstitute möchte ich glauben, dass eine Empfänglichkeit für die Vaccine, wo dieselbe nicht früher getilgt wurde, beinahe ausnahmlos vorhanden ist.

Endlich befinden sich unter den obigen ungeimpften Kindern noch weitere drei, welche in früheren Jahren schon Blattern bestanden haben sollten, und zwar ein 8jähriges Kind vor nur 2 Jahren, ein $5^3/_4$ jähriges vor 4 Jahren und ein 4jähriges vor ebenfalls nur 2 Jahren. Das letztgenannte starb.

Diese letztgenannten drei Fälle erwecken einiges Misstrauen, insofern es sich ja möglicherweise bei den früheren Erkrankungen nur um Spitzblattern gehandelt hat. Doch ist es ferne von mir, das Vorkommen wiederholter Erkrankungen an den Variolen zu leugnen.

Was die Sterblichkeit der ungeimpften Kinder anlangt, so stimmen wohl alle Erfahrungen darin überein, dass dieselbe um so grösser ausfällt, je jünger die befallenen Kinder sind. Von den innerhalb des 1. Lebensjahres stehenden Kindern starb etwa der dritte Theil. Im Durchschnitte starben uns 15,4% der ungeimpften Kinder. Es ist dies ein sehr niedriger Procentsatz, der auch nach Brückmann (a. a. O.) bei der Gesammtzahl der in der letzten Epidemie erkrankten ungeimpften Kinder bedeutend überschritten wurde. Doch ist hierbei zu bemerken, dass allein in dem einen Monate 15 Kinder ohne alle ärztliche Behandlung starben!

Nicht in ähnlicher Uebereinstimmung befindet sich das Resultat meiner Zusammenstellung mit den auswärtigen Beobachtungen bezüglich der durchschnittlichen Altersverhältnisse der erkrankten ungeimpften Kinder. Es ist von vornherein vorauszusetzen und durch anderweitige Erfahrungen bereits dargethan, dass in dieser Beziehung Beobachtungen aus verschiedenen Ländern sehr verschiedene Resultate geben, je nach den bestehenden Impfgesetzen. Im Königreich Bayern werden beinahe alle Kinder im 1. Lebensjahre geimpft. Es geschieht dasselbe auch in einigen anderen Staaten, doch kann Bayern als der älteste, welcher dies Princip in Ausführung brachte, für den Repräsentanten aller gelten (Vgl. von Bulmerincq, das Gesetz der Schutzpocken-Impfung im Königreich Bayern, 1862 und derselbe, Ergebnisse des bayrischen Impfgesetzes u. s. w., 1867). Dem erwähnten Gesetze entsprechend finden wir in einer Blatternepidemie, welche in Nürnberg von 1858—1860 herrschte, unter 570 überhaupt

erkrankten Personen nur 6 Kinder im 1. Lebensjahre, von da bis zum 11 Jahre keines, im Alter von 11—15 Jahren 15. (Vgl. Bayr. Intell. Blatt 1860 Nr. 46 und von Bulmerincq, Ergebnisse u. s. w. S. 55.) In einer Epidemie, welche 1865—1866 in München herrschte und in Jahresfrist 746 Personen ergriff, erkrankten im Alter von weniger als einem Jahre 39, im Alter von 1—10 Jahren nur 15, im Alter von 10—20 Jahren 68 (vgl. von Bulmerincq, Ergebnisse u. s. w. S. 56). Endlich, um noch einen Beleg aufzuführen, berichtet Hauner (Beiträge zur Pädiatrik), dass ihm im Münchner Kinderhospitale in 15 Jahren zwar häufig leichte Fälle von Varioloiden, aber nur ein einziges Mal Variola vera und zwar bei einem halbjährigen ungeimpften Kinde zur Behandlung gekommen sei.

In kurzen Worten: ein Impfgesetz wie das Bayrische hat die Folge, dass überhaupt sehr wenige ungeimpfte Kinder und gar keine jenseits des ersten Lebensjahres erkranken, dass vielmehr sich die Erkrankungen fast ganz auf solche bei früher geimpften Individuen, älteren Kindern und Erwachsenen, beschränken.

Im Königreiche Sachsen besteht eine derartige Impfpflichtigkeit (vulgo Impfzwang) wie in Bayern nicht, und es ist eine solche bei einem in der Ausarbeitung befindlichen neuen Impfgesetze auch nicht in Aussicht genommen. Es ist nur dafür Sorge getragen, dass die Kinder in der Regel vor ihrem Eintritte in die Schule geimpft werden. Das mittlere Alter, in welchem die Impfung erfolgt, liegt daher bei uns später, als in Bayern. Im hiesigen Centralimpfinstitute stellte sich dasselbe unter ziemlich genau 3000 Impflingen der Jahre 1866 und 1867 auf $1^1/_2$—$1^3/_4$ Jahr. Dies dürfte annähernd für das ganze Land als Durchschnitt gelten, da auch Geheim. Medicinalrath Dr. Reinhard, früher in Bautzen, 1 Jahr 8 Monate als Mittel fand (Küchenmeister und Ploss, Zeitschr. u. s. w. 1866 S. 288). Es giebt dabei aber noch eine ziemliche Menge von Kindern, welche erst bei unmittelbarer Nähe der eintretenden Schulpflicht vaccinirt werden; denn unter den obigen 3000 Kindern standen 198 ($6^1/_2$ %) im Alter von 5 bis 7 Jahren*). Dass einzelne auch noch während ihrer Schulzeit ungeimpft bleiben, ist angesichts der obigen Tabellen, welche die Altersübersicht der Kranken geben, nicht abzustreiten; denn von 190 ungeimpften pockenkranken Kindern zählten 22 7 bis 14 Jahre. Wie viele gegenwärtig vollständig ungeimpft bleiben, ist unmöglich zu sagen. Eine Zusammenstellung von Ploss

*) Es ist hierbei zu bemerken, dass die als im Alter von 6—7 Jahren verzeichneten Kinder wohl meist am Beginne des 7. Jahres standen, d. h. noch vor ihrem Schuleintritte geimpft wurden.

(Küchenmeister und Ploss, 1866, S. 34—36) zeigt — was freilich zunächst nur über die Impfung vor 20 Jahren Ausweis giebt — dass im ganzen Königreiche unter den Recruten etwas über $91\frac{1}{2}$ % sicher geimpft, die übrigen zum grossen Theile geblattert und vielleicht deshalb ungeimpft und 1,33% sicher ungeimpft und nicht geblattert waren.

Nach diesen nothwendigen Abschweifungen kehre ich zu meinem Materiale und zu den zuletzt gegebenen beiden Tabellen zurück. Ob im Laufe der letzten 33 Jahre in den durchschnittlichen Altersverhältnissen der Erkrankenden Aenderungen eingetreten sind, ob das Verhältniss der Geimpften zu den Ungeimpften ein anderes geworden ist u. s. w., dies ist hier wegen der Kleinheit der verfügbaren Zahlen nicht zu entscheiden. Es ist aber auch a priori nicht zu erwarten, dass in dem angegebenen Zeitraume hierin eine wesentliche Aenderung eingetreten sei, weil das zur Zeit noch bestehende Impfgesetz aus dem Jahre 1826 stammt, demnach noch älter ist. Ich benutze daher nur die Summe der Erkrankungen aus allen 33 Jahren und gehe auf die etwaigen Unterschiede der einzelnen Epidemieen nicht weiter ein.

Es stellt sich hier — ganz im Gegensatze zu den Verhältnissen, wie wir sie bei den Bayrischen Epidemieen beobachteten — heraus, dass die Erkrankungen ungeimpfter und noch im 1. Lebensjahre stehender Kinder nur die kleine Minderzahl, nämlich zwischen $\frac{1}{6}$ und $\frac{1}{5}$ der sämmtlichen Erkrankungen ungeimpfter Kinder bildeten (für ungeimpfte und geimpfte Kinder zusammen fiel auf das 1. Lebensjahr noch weniger als der 6. Theil). Ja auf das zweite Lebensjahr schon allein fielen mehr als auf das erste, und weiterhin nahm die Zahl nur ziemlich allmählich ab. Ein ähnliches Verhältniss beobachtete Medicinalrath Dr. Kupfer (Küchenmeister und Ploss, 1865, S. 76) im Medicinalbezirke Bautzen, also auch im Königreiche Sachsen; denn auf 22 geblatterte Kinder im 1. Lebensjahre kamen 98 im Alter von 1—10 Jahren.

Betrachtet man die soeben erörterten Zahlenverhältnisse aufmerksam, so ergiebt sich daraus der sehr beachtenswerthe Schluss, dass mit dem vorrückenden Alter des ungeimpften Kindes die Empfänglichkeit für die Blatternerkrankung steigt. Wäre für alle Lebensalter die Empfänglichkeit des ungeimpften Menschen gleich, so müsste die Zahl der Erkrankungen im 1. Lebens-Vierteljahre offenbar bei weitem grösser sein, als in jedem folgenden gleich grossen Altersabschnitte. Denn kein anderer zählt überhaupt so viele Repräsentanten, und Impfungen werden in ihm noch in sehr geringer Zahl vorgenommen. Gleichwohl geben die Erfahrungen ein anderes Resultat. Bis Ende des zweiten Jahres nahm in den Dresdner Epidemieen die absolute Zahl der Erkrankungen zu, obgleich doch die Zahl der ungeimpften

Kinder hier schon ausserordentlich viel geringer ist als im ersten Jahre. Auf das Alter von 5—7 Jahren fielen noch 30 Erkrankungen unter 190 Erkrankungen ungeimpfter Kinder! Da nach der Angabe des Medicinalrath Dr. Brückmann (a. a. O.) die Zahl der erkrankten ungeimpften Kinder sich in der letzten Pockenepidemie im Ganzen auf etwa 760 belief, so kann man, nach dem soeben erörterten Verhältnisse zu schliessen, annehmen, dass in ihr wenigstens 100 (120) ungeimpfte Kinder im Alter von 5—7 Jahren erkrankt sind.

Es wäre nun sehr interessant, wenn man einigermassen wüsste, wie viel zur Zeit jener Epidemie überhaupt in Dresden ungeimpfte Kinder beispielsweise im Alter von 5—7 Jahren existirten. Es lässt sich ihre Zahl (aus der berechenbaren Zahl der sämmtlichen Kinder jenes Alters, aus den Altersverhältnissen der Impflinge im Centralimpfinstitute und aus der Ploss'schen Tabelle über die ungeimpft gebliebenen Recruten) ganz approximativ, eher zu hoch als zu niedrig, auf 200 taxiren. Man kann also sagen, dass wenigstens die Hälfte von ihnen erkrankte. Bringt man noch in Anschlag, dass beim Ausbruche der Epidemie doch auch vielleicht die angegebene Zahl älterer ungeimpfter Kinder durch rasches Impfenlassen noch etwas verringert wurde, so erhält man eine Vorstellung, in wie eminentem Grade bei einer ausbrechenden Pockenepidemie ältere ungeimpfte Individuen gefährdet sind! Es ist im Effecte gleichgültig, ob dieser höhere Grad von Erkrankungswahrscheinlichkeit des älteren Kindes, gegenüber dem Säuglinge, mehr durch eine natürliche Disposition oder mehr durch häufigere Gelegenheit einer Berührung mit Kranken veranlasst wird*).

Die vorstehenden Beobachtungsresultate sprechen, dies ist freilich nicht zweifelhaft, zu Gunsten einer Impfgesetzgebung, welche eine allgemeine frühzeitige Impfung zur Pflicht macht. Es liegt mir indessen hier fern, auf das pro und contra dieser Frage näher einzugehen.

---

*) Die schon oben erwähnte werthvolle Arbeit von Medicinalrath Dr. Kupfer enthält eine Schlussfolgerung, welche bei oberflächlicher Betrachtung als meinen hier ausgesprochenen Behauptungen widersprechend erscheinen könnte. Es heisst nämlich a. a. O. Seite 82:

„Demnach hat sich die Erkrankungsfähigkeit im 1. Lebensjahre am stärksten gezeigt und zwar nahezu doppelt so gross, als in den folgenden Altersclassen."

Dieser Widerspruch löst sich aber sofort bei näherer Betrachtung. Wie die vorangehende Tabelle ergiebt, berechnet K. nur, dass auf 1000, gleichviel ob geimpfte oder ungeimpfte Individuen des 1. Lebensjahres beinahe doppelt so viel Erkrankungen kommen als auf 1000 Individuen von 1—10 Jahren (zweite Altersclasse) u. s. w. Das Verhältniss würde sich natürlich ganz anders stellen, wenn K. bloss die ungeimpften Kinder in Anschlag gebracht hätte.

2. Varicellen.

Im Anschlusse an die Variolen findet sich in der beigefügten Tabelle auch eine Zusammenstellung der im gleichen Zeitraume zur Behandlung gekommenen Varicellenerkrankungen. Es waren im Ganzen 183 Fälle bei Kindern verschiedenen Alters, meist jedoch in dem Alter von $^1/_2$—7 Jahren. Sämmtlich nahmen sie einen günstigen Ausgang mit Ausnahme eines einzigen, wo sich der Ausschlag, was bemerkenswerth ist, während des Anfangsstadiums einer Meningitis entwickelte und diese letztere den Tod herbeiführte. Meine Zusammenstellung lässt auf gar keine zeitweilige grössere epidemische Verbreitung schliessen, nur auf etwas cumulirte Erkrankungen. Indessen ist zu berücksichtigen, dass die Affection, als unschuldig beinahe überall bekannt, in einem zu geringen Bruchtheile der Erkrankungen in Behandlung gekommen ist. Cumulirte Erkrankungen, häufig in Form kleinerer Haus- oder Familienepidemieen, kehrten nach verschiedenen Intervallen, alle 1—3 Jahre wieder und fielen bald auf diese, bald auf jene Jahreszeit. Zwischen ihnen liegend kamen in der Regel auch vereinzelte Erkrankungen zur Beobachtung; doch vergingen selbst zweijährige Zeiträume, ohne dass dies der Fall war.

Meine Arbeit würde die Varicellen kaum mit eingeschlossen haben, wenn dieselben nicht noch immer von Manchen als eine leichteste Pockenform betrachtet würden. Scheint mir das Gegentheil auch bereits durch frühere Arbeiten (vgl. Vetter, Virchow's Archiv, Bd. XXXI, Heft 4 und Thomas, Wagner's Archiv d. Heilk. 1867. S. 376) hinlänglich bewiesen zu sein, so ist es bei der verhältnissmässigen Reichhaltigkeit des mir zu Gebote stehenden Materials doch vielleicht nicht überflüssig, hier nochmals auf diese Unterscheidung zurückzukommen.

Es zeigt sich zunächst in der Zeit des Auftretens keine Abhängigkeit cumulirter Varicellenerkrankungen von etwaigen Pockenepidemieen. Denn wenn beide auch ein paarmal neben einander auftraten, so war dies andere Male wieder nicht der Fall; es zeigten sich Pockenepidemieen ohne gehäufte Varicellenerkrankungen und häufig genug letztere ohne gleichzeitige Pocken.

Unter dem hier zusammengestellten Materiale fand sich kein Beispiel, wo Varicellenerkrankung des einen Kindes einer Familie von Variolenerkrankung eines anderen gefolgt gewesen wäre. Und doch sind Beispiele dabei, wo drei, selbst vier ungeimpfte Geschwister, im Alter von $^1/_4$ Jahr bis zu 7 Jahren, hinter- oder nebeneinander erkrankten. Umgekehrt ist allerdings ein Beispiel darunter, wo erst ein jüngeres Mädchen an unzweifelhaften Variolen erkrankte (in der Blatternepidemie

von 1848—1849) und 14 Tage später der $5^1/_2$jährige Bruder einen Ausschlag bekam, welcher im Protokolle als Varicelle bezeichnet ist. Aber abgesehen davon, dass ja doch einmal beiderlei Krankheiten, ohne dass sie deshalb zusammengehören, rasch hinter einander in einer Familie vorkommen können, ist auch die zweite Erkrankung der kurzen Krankengeschichte nach als Varicelle etwas zweifelhaft. Es sei darauf aufmerksam gemacht, dass die Beobachtung auch in eine Zeit fällt, wo man, mehr als jetzt an eine wesentliche Identität beider Krankheiten glaubend, den Begriff der Namen Varioloiden und Varicellen vielleicht nicht so streng auseinander hielt. Der Fall ist folgender:

30. Mai. Seit gestern Abend Fieber mit etwas Husten. — 1. Juni. Fieber schon gestern geringer, heute noch schwächer. Im Gesicht und am übrigen Körper zeigen sich rothe Papeln. — 3. Juni. Die Papeln sind zu Blattern entwickelt, zu kleinen Bläschen, z. Th. genabelt. Sehr geringe Anzahl. Wenig Fieber. — 6. Juni. Die Mehrzahl der Pocken haben trockne Schorfe, einzelne haben sich stark gefüllt, sind trüb und eitergelb mit geröthetem Hofe. Kaum eine Spur von Fieber.

Wie wenig die Varicellen gegen nachfolgende Blattern Schutz gewähren, zeigte sich in einem Falle, wo die letzteren 8 Tage nach den ersteren auftraten. Mehrere andere Beispiele sind in dem von mir benutzten Materiale notirt, wo wenigstens ziemlich kurze Zeit vor den Pocken eine Varicellenerkrankung vorangegangen war. Freilich fanden sich auch solche, wo, wenigstens angeblich, wirkliche Pocken ziemlich kurz hinter einander sich wiederholten.

Ebensowenig liess sich ein Einfluss vorangegangener Impfung auf die Disposition zur Varicellenerkrankung nachweisen. Es erkrankten an ihnen sehr viele früher Geimpfte; Zahlen-Aufzeichnungen darüber zu machen habe ich unterlassen. Ich selbst beobachtete ein paarmal 12—14 Tage nach vollständig gelungener Vaccination ungewöhnlich starke Varicelleneruptionen. Umgekehrt hatte ich im Centralimpfinstitute nicht selten Gelegenheit zu sehen, wie bei Kindern, welche nach Aussage der Eltern früher Spitzblattern überstanden, der Erfolg der Vaccination ein vollkommen guter war und nicht dem sonst nach vorangegangenen leichten Variolen beobachteten glich. Genau dasselbe sah ich in mehreren Fällen, in welchen ich absichtlich 14 Tage nach vorangegangenen unzweifelhaften und von mir beobachteten Varicellen vaccinirte.

Es ist nicht zu leugnen, dass es in einzelnen Fällen für den Augenblick nicht ganz leicht ist, Varicellen von den Varioloiden zu unterscheiden. Verwechselungen und irrthümliche Angaben hierüber werden aber immer namentlich da vorkommen, wo man sich der bestehenden Grenzen nicht scharf bewusst ist. Ganz besonders leicht müssen solche Verwechselungen geschehen, wo, ohne vorhandene copiöse Narben, der Bericht der Angehörigen über die frühere Krankheit die

einzige Auskunft giebt. Es war hiervon schon bei den Blattern die Rede.

3. Scharlach.

Während die Pockenepidemieen in ihrer Extensität wie Intensität durch den Segen der Impfung beinahe überall eine bedeutende dauernde Abschwächung erfahren haben, so begegnen wir im Scharlach einer Krankheit, welche ohne vor der Hand nachweisbare Einflüsse in ihrem epidemischen Charakter sehr erheblichen Schwankungen unterworfen ist. Und zwar scheint es, als ob dies bald mildere, bald schwerere Auftreten nicht nur von Epidemie zu Epidemie schwanke, sondern noch mehr in grösseren, Decennien oder ganze Menschenalter umfassenden Zeiträumen. Ein solches Schwanken, ein allmähliches Wiederansteigen der Intensität des Scharlachs nach 16jähriger beinahe vollständiger Pause hat Köstlin (a. a. O.) von Stuttgart berichtet. Nach meinen eigenen Nachforschungen, die noch weiter zurückreichen, ist auch in Dresden das epidemische Verhalten des Scharlachs ein periodenweise verschiedenes gewesen. Doch entsprechen sich zeitlich nicht Abnahme und Zunahme dort und hier.

Am Ende des vorigen Jahrhunderts bis an den Anfang des jetzigen und ebenso später in den zwanziger Jahren dieses Jahrhunderts bis in die Mitte der dreissiger Jahre scheint in Dresden ein verhältnissmässig sehr grosser Theil der kindlichen Bevölkerung durch Scharlach gestorben zu sein. Dr. Meyer (Medicinische Topographie und Statistik von Dresden, 1840) berichtet nämlich S. 337, dass in den 15 Jahren 1794—1808 unter 29 verstorbenen Kindern 1 dem Scharlach erlegen, und in den 15 Jahren von 1823—1837 ziemlich übereinstimmend 1 unter 28. Zum Vergleiche hiermit diene, dass in dem Jahre 1862, wo hier eine Scharlachepidemie herrschte, unter etwa 1800 überhaupt (d. h. nach Abrechnung der Todgeburten) gestorbenen Kindern nur 49 Kinder (1 auf 36) dem Scharlach erlagen. Und es war dies nach den Aufzeichnungen des Herrn Stadtbezirksarztes Dr. Brückmann, welchem ich diese Angabe verdanke, im Vergleiche zu der sonstigen Scharlachsterblichkeit der letzten Jahre ein ungünstiges Verhältniss.

Die grosse Scharlachsterblichkeit jenes Zeitraumes scheint aber nicht sowohl durch grosse Bösartigkeit der Krankheit, als vielmehr durch ihre ganz ausserordentliche Verbreitung bedingt worden zu sein. Es giebt auch in dieser Beziehung die citirte Schrift S. 275 Anhaltepunkte, die freilich einer etwas spätern Zeit, nämlich den Jahren 1828—1837 entnommen sind. Unter 4058 in diesem Zeitraume in der Armenkrankenpflege und Hospitalpraxis behandelten Kindern befanden sich 241 Scharlachkranke gegen 232 Masernkranke;

von den ersteren starben 37, d. i. nur 11,2%. Es kamen also mehr Scharlachkranke als Masernkranke zur Behandlung, während in meiner Zusammenstellung die erstern von den letztern um das doppelte überwogen werden. Es entsteht da freilich zunächst die Frage, ob nicht vielleicht in neuerer Zeit umgekehrt eine bedeutende Vermehrung der Masernkranken eingetreten sei. Dies ist aber aus andern Gründen nicht anzunehmen.

Nachdem also am Beginne dieses Jahrhunderts das Scharlach hier in Dresden zwar in grosser Verbreitung, aber ziemlich gutartig geherrscht, sehen wir im 4. Decennium, in welches die bereits mitgetheilten ältern Nachrichten schon zum Theil hineinreichten, eine nicht unerhebliche Aenderung eintreten. Es traten nämlich mehr und mehr Epidemieen auf, welche sich durch ihre Malignität auszeichneten. Die in den Jahren 1831—1839 im policlinico interno zur Behandlung gekommenen Scharlachkranken, an Zahl fortdauernd den Masernkranken überlegen, zeigten eine Mortalität von 23% der Erkrankten.

Die erste jener bösartigen Epidemieen scheint die von 1831—1832 gewesen zu sein. Sie zeichnete sich durch vielfache Complication mit Hydrops aus und ist von Ammon (Beitr. von Clarus und Radius, 1834, Nr. 17) beschrieben worden. Eine weitere Epidemie mit vielen tödtlichen Fällen herrschte 1834; 1839 folgte eine neue von gleichem Charakter. Die Protokolle unserer zur Zeit der letztgenannten Epidemie schon bestehenden Kinderheilanstalt geben für dieselbe die enorme Sterblichkeit von 29%. Im Jahre 1845 folgte eine ausgedehnte Epidemie, für welche die Protokolle der Anstalt die Sterblichkeit von selbst 31,5% der Erkrankten liefern — die höchste für hier überhaupt nachweisbare. Es herrschte während der ganzen Epidemie sowohl bei den Scharlachkranken selbst, wie nebenbei sehr viel Croup und Diphtheritis. Man war damals geneigt, die Epidemie auf eine vorangegangene bedeutende Ueberschwemmung durch ungewöhnlich hohen Elbwasserstand zurückzuführen. Die Angaben, welche sich über die in der Kinderheilanstalt behandelten Kinder vorfinden, lassen freilich keineswegs wahrnehmen, dass die durch jene Calamität muthmasslich hauptsächlich betroffenen Stadttheile (Pirn. Vorstadt) zunächst und vorzugsweise unter der Krankheit gelitten hätten. Indessen ist doch zu beachten, dass auch von Ammon in seiner Beschreibung der Epidemie von 1831 die Bemerkung macht, dass die der Elbe zunächst gelegenen Stadttheile, namentlich der Pirnaischen Vorstadt, den Ausgangspunkt der Krankheit zu bilden schienen.

Seit dem Jahre 1845 hat in Dresden das Scharlachfieber an Bösartigkeit, und wohl auch an Dichtigkeit der Epidemieen verloren, vielleicht, um nach kürzerer oder längerer Zeit einen neuen Anlauf zu nehmen. Eine Epidemie im Jahre

1862, welche, wie es scheint, durch die um dieselbe Zeit epidemisch aufgetretene Diphtheritis einen etwas bösartigern Charakter erhielt, zeigte wenigstens bei unseren Fällen wieder eine höhere Mortalität, war aber nicht sehr ausgebreitet. Ueberhaupt ergiebt unsere Kinderheilanstalt in der ersten Hälfte ihres Bestehens, in den Jahren 1833—1851, eine beinahe um das doppelte höhere Mortalität (gegen 27,5%) im Vergleiche zu den weiteren Jahren bis jetzt (15,2%). Für den ganzen 33jährigen Zeitraum belief sich die Mortalität bei 375 behandelten Kindern auf etwas über 20% der Erkrankten. Die Zahl der Scharlachkranken ist gegen die der Masernkranken bedeutend zurückgetreten; die letztern bilden in unsern Protokollen die doppelte Zahl.

Eine Eigenthümlichkeit scheinen indessen die Scharlachepidemieen in Dresden zu allen Zeiten besessen zu haben, so weit zurück ich ihre Geschichte verfolgen kann. Es ist dies, wie bei den Pocken, eine bestimmte Periodicität der Wiederkehr, die allerdings bisweilen durch zwischenliegende, zum Theil kleinere Epidemieen unterbrochen wird. Köstlin beobachtete, wie bei den Masern, einen, wenn auch weniger deutlichen, dreijährigen Cyklus, und zwar einen beinahe regelmässigen Anschluss des Scharlachs an die Masern. Das Verhalten des Scharlachs in Dresden war ein anderes. Es kehrten hier grössere Scharlachepidemieen ohne Beziehung zu den Masern erst nach längern Intervallen, alle 5—6 Jahre wieder und zwar meist während des Frühjahrs oder Sommers.

Die folgende Zusammenstellung unserer Scharlachepidemieen stützt sich auf das Material der Kinderheilanstalt, bezüglich der weiter zurückliegenden auf die erwähnten Schriften von Meyer und von Ammon.

Es herrschte Scharlach in Dresden:

1824, Februar bis Juni.
1829, August bis December.
[1832, in den ersten Monaten, dem Typus nicht entsprechende Epidemie.]
1834, November und December.
1839, Frühjahr, Sommer und Herbst.
1845, Frühjahr bis zum Beginne des Winters.
[1847, Frühjahr, dem Typus nicht entsprechend, offenbar nur kleinere Epidemie.]
1851, Sommer, durch den ganzen Winter und alsdann mit kürzeren Pausen bis zum folgenden Winter anhaltend.
1856, Frühjahr und Sommer, in meiner beigefügten Tabelle zu geringfügig erscheinende Epidemie, indem wegen mangelnder Assistenz jüngerer Aerzte die Hausbesuche beinahe ganz eingestellt wurden.
1862, Sommer bis zum folgenden Winter.
1867, Herbst (und Winter?) noch nicht abgeschlossen.

Welchen Umständen der Scharlach die angegebene Periodicität verdankte, darüber dürfte es schwer sein, auch nur eine Vermuthung auszusprechen. Dass erst nach Ablauf jenes Zeitraumes wieder eine hinreichende Anzahl noch nicht durchseuchter oder nur empfänglicher Individuen vorhanden sei, kann man schwerlich annehmen. Wie der Vergleich mit Stuttgart zeigt, müssen hier an verschiedenen Orten verschiedene Einflüsse einwirken, oder es müssen wenigstens dieselben in verschiedener Weise zur Geltung kommen.

Die Scharlachepidemieen waren in ihrer Dauer sehr variabel, brauchten indessen in der Regel eine grössere Anzahl von Monaten zu ihrem Verlaufe, ja sie zogen sich mehrmals, wenn auch mit zeitweiligem Nachlasse, über Jahresfrist hin. Wenn die Dauer der frühesten unter den oben von mir aufgeführten Epidemieen theilweise scheinbar eine kürzere war, so steht zu vermuthen, dass wohl von jenen Beobachtern nur die Höhe der epidemischen Verbreitung in Anschlag gebracht wurde. Es ist gerade für die Scharlachepidemieen die Abgrenzung des einen wie des andern Endes nicht immer genau möglich, und zwar ebensowohl wegen des langsamen An- und Abschwellens, als wegen der vielen sporadischen Fälle. Die letztern sind im Vergleiche zu den epidemischen hier zahlreicher, als bei den Pocken. Wenigstens gilt dies für das Kindesalter.

Im Allgemeinen wird man gewiss nicht irre gehen, wenn man annimmt, dass besonders dicht bevölkerte Stadttheile der Verbreitung des Scharlachs, wie anderer contagiöser Krankheiten, besonderen Vorschub leisten. Es ist aber sehr schwer, vielleicht unmöglich, genauer zu eruiren, in wie weit der eine Stadttheil einen günstigern Boden giebt, als die andern. Will man sich nicht auf blosse sehr leicht trügende Abschätzungen beschränken, so müsste man wenigstens wissen, wie stark die Bevölkerung und speciell die kindliche dieser einzelnen Stadttheile ist und eine wie grosse Zahl von Kranken der bestimmten Art innerhalb eines grösseren Zeitraumes auf einen jeden Bezirk fiel. Da mir nun ein solches Material, zur Beurtheilung der Verbreitung des Scharlachs in Dresden, nicht zu Gebote stand, die Kinderheilanstalt auch naturgemässer Weise hauptsächlich von solchen Districten in Anspruch genommen wurde, in welchen die niedern Classen stärker vertreten sind und die zudem nicht allzuweit abliegen, so konnte ich nur den folgenden Vergleich anstellen. Ich berechnete, ein wie grosser Procentantheil unter den zur Behandlung gekommenen Pockenkranken, ein wie grosser unter den Scharlachkranken und Masernkranken auf jeden einzelnen Stadttheil fiel, und stellte die erhaltenen procentalen Werthe neben einander. Es wohnten von den in der Kinderheilanstalt zur Behandlung gekommenen

	Pocken-kranken	Scharlach-kranken	Masern-kranken
in der innern Altstadt . . .	34,0%	36,9%	36,6%
„ „ Wilsdruffer Vorstadt .	36,1%	35,5%	34,6%
„ „ Seevorstadt	5,5%	7,8%	10,1%
„ „ Pirn. Vorstadt	4,2%	10,6%	6,1%
„ „ Friedrichstadt	9,3%	5,6%	7,8%
„ „ Neu- u. Antonstadt . . (rechtes Elbufer)	10,9%	5,6%	3,8%

Diese Tabelle zeigt in überraschender Weise, dass gerade auf die besonders dicht bevölkerten (und der Kinderheilanstalt starkes Material bietenden) Stadttheile fast genau übereinstimmende Procentantheile der Pocken-, Scharlach- und Masernkranken fielen. Im Uebrigen zeigten sich kleine Unterschiede. Und zwar bot die zum Theil tief und nahe der Elbe gelegene Pirnaische Vorstadt (östliches Stadtende) verhältnissmässig weniger Masern- und namentlich Pockenkranke, dagegen besonders viel Scharlachkranke. Die höher und entfernter vom Flusse gelegene Seevorstadt zeichnete sich dagegen durch viele Masernkranke, die Friedrichstadt (westliches Stadtende) und das rechte Elbufer durch ihre Pockenkranken aus. Ich wage vorläufig nicht zu entscheiden, ob diesen Abweichungen ein Werth beizulegen ist.

Was die Altersverhältnisse unserer Scharlachkranken anlangt, so dürften sich hier wohl keine Abweichungen von den anderwärts beobachteten Verhältnissen constatiren lassen. Ich gebe nur Zusammenstellungen aus zwei Epidemieen.

	1839	1845	zusammen
—½ Jahr	—	—	—
½—¾ „	1	1	2
¾—1 „	—	—	—
1—2 „	1	4	5
2—3 „	2	5	7
3—4 „	4	11	15
4—5 „	1	11	12
5—6 „	2	13	15
6—7 „	1	7	8
7—8 „	3	7	10
8—9 „	5	5	10
9—10 „	2	2	4
10—11 „	1	2	3
11—12 „	—	—	—
12—13 „	1	1	2
13—14 „	1	1	2
	25	70	95

Also auf das Alter von 3—10, und namentlich von 3—6 Jahren fielen die meisten Kranken.

4. Masern.

Die Zahl der in 33 Jahren zur Behandlung gekommenen masernkranken Kinder belief sich auf 774. Diese Zahl würde jedenfalls noch weit höher sein, wenn nicht gerade die Masern im Volke für eine Krankheit gälten, welche in der Regel keines Arztes bedarf. Man kann daher auch annehmen, dass durchschnittlich nur die schwereren Fälle zur Behandlung kommen und dass die Zahl von 47 Todesfällen (Complicationen eingeschlossen), d. i. 6,1% der Erkrankungen ein ungünstigeres Verhältniss darstellt, als es bei der Gesammtzahl der erkrankten Kinder sich herausgestellt haben würde.

Die Mortalität war in den verschiedenen Epidemieen nicht übereinstimmend. Gerade die ausgebreitetsten unter ihnen (die von 1852 und 1864 nach dem mir vorliegenden Materiale) erscheinen verhältnissmässig mild und haben wenig Todesfälle (4,6% und 5,4%). Aber noch geringer war die Mortalität der sporadischen Erkrankungen, so weit sich diese von den epidemischen trennen lassen. Von 60 sporadisch erkrankten Kindern — dem 13. Theile der gesammten Masernerkrankungen — starben nur 2, also wenig über 3%.

Ebenso wenig, wie ich aus dem von mir benutzten Materiale schliessen möchte, dass die Frequenz der Masernerkrankungen eine Aenderung im Laufe der letzten drei Decennien erlitten, ebenso wenig lässt sich eine Aenderung im Charakter der Epidemieen, eine zunehmende oder abnehmende Gutartigkeit constatiren. Ein Vergleich mit einigen Angaben in dem schon beim Scharlach citirten Werke von Meyer (Versuch einer medicin. Topogr. und Statistik von Dresden S. 275) würde gegen die vorangegangene Zeit eine Zunahme der relativen Mortalität vermuthen lassen. Es ist aber bei Meyer nicht angegeben, ob die Complicationen und nächsten Folgekrankheiten bei seiner Masernstatistik mit eingeschlossen sind, und dies zu wissen, ist ja bei einer Masernstatistik besonders wichtig. Es sei noch erwähnt, dass Köstlin innerhalb des von ihm besprochenen Zeitraumes eine stetige Zunahme der Maserntodesfälle von Epidemie zu Epidemie beobachtete.

Die Masern traten wie wohl überall, so auch in Dresden in ganz besonders hohem Grade und jedenfalls mehr noch als der Scharlach, in dichten und dabei rasch ansteigenden Epidemieen auf. Die Zahl der sporadischen Fälle ist verhältnissmässig klein. Nach dem Nachlasse einer Epidemie war die Krankeit mitunter auf ein Jahr und selbst noch länger wenigstens anscheinend ganz verschwunden, oder sie zeigte

sich nur in ganz vereinzelten Fällen, um alsdann später, vielleicht zunächst zu einer kleinern, oder wiederum zu einer gleich grossen Epidemie anzuschwellen. Es stand der Grad der Verbreitung in geradem Verhältnisse zu dem Zeitraume, welcher seit der zuletzt vorhergegangenen Epidemie verflossen war. Die von mir verzeichnete grösste Epidemie vom Jahre 1852 trat auf, nachdem beinahe volle 4 Jahre in der Kinderheilanstalt kein einziger Masernkranker zur Behandlung gekommen war. Eine nur durch einen jährigen oder weniger längern Zeitraum von der zunächst vorhergegangenen getrennte Epidemie war stets nur unbedeutend. Es erscheinen diese Thatsachen sehr natürlich, wenn man annimmt, dass eine grössere Masernepidemie nicht viel empfängliche Individuen übrig lässt und dass es bis zur nächsten Epidemie allemal eines neuen Nachwuchses bedarf.

Im Folgenden gebe ich aus dem Materiale der Kinderheilanstalt eine Zusammenstellung aller — im Ganzen 14 — grösseren Gruppen von Masernkranken aus den Jahren 1835—1867, soweit mir diese Gruppen den Namen einer, wenn auch kleinen Epidemie zu verdienen scheinen. Es sei zugegeben, dass mehreren dieser Name streitig gemacht werden könnte.

Jahr	Monat des Beginnes und Endes	Zahl der zur Beobacht. gekommenen Erkr.	Zahl der Todesfälle
1835	März—August	24	—
1838	Mai—September	50	1
*1840	Juni—November	45	2
*1844	September—Januar	54	7
1846	Mai—August	84	2
*1848	August—Januar	81	10
*1852	December—April	152	7
1853	October—Januar	14	2
*1856	Juni—September	28	2
1858	März—September	20	1
*1860	August—December	55	4
*1864	Juli—November	97	5
1865	September—December	22	—
1867	August—?	28	2

Mayr (Virch. Handb. d. spec. Path. u. Ther. III, S. 108) sagt, dass sich nach den bisherigen Erfahrungen kleinere Masernepidemieen alle 3—4 Jahre, grössere alle 8—10 Jahre einzustellen pflegen. Köstlin (a. a. O.) theilt mit, dass in Stuttgart in der Zeit von 1849—1864 alle 3 Jahre, wenn auch nicht in demselben Monate, eine Masernepidemie wiederkehrte. Wie ebenderselbe mittheilt, wurde dasselbe Verhalten von Kellner und Spiess während zweier Decennien in Frankfurt beobachtet.

Dass eine derartige regelmässige Wiederkehr der Masern hier in Dresden nicht zu finden ist, zeigt schon ein flüchtiger Blick auf die obige Tabelle. Indessen ganz unzutreffend sind doch die obigen Verhältnisse auch für Dresden nicht, insofern vom Jahre 1840 ab bis in dic neueste Zeit regelmässig alle 4 Jahre, also 1844, 1848, 1852, 1856, 1860, 1864 (sämmtlich oben durch * ausgezeichnet) nur höchstens um ein paar Monate ante- oder postponirend eine grössere Masernepidemie wiederkehrte.*) Diese Epidemieen fielen, wie schon bemerkt, noch um so dichter aus, wenn in dem jedesmal vorangehenden Intervalle keine kleinere Epidemie oder überhaupt keine Einzelfälle zur Beobachtung gekommen waren. Nur im Beginne meines Zeitabschnittes trifft der vierjährige Cyklus nicht zu; denn 4 Jahre von 1840 zurückgerechnet, also 1836 lässt sich keine Spur einer Epidemie auffinden, vielmehr traf die dem Jahre 1840 zunächst vorangehende und anscheinend auch nicht ganz geringfügige Epidemie auf das Jahr 1838 und weiter zurück auf 1835. Die Jahre der weiter zurückliegenden Epidemieen sind mir unbekannt. Ebenso ist abzuwarten, ob die jetzt herrschende und noch nicht abgeschlossene Epidemie nicht eine Abänderung des in den letzten Jahren gewissermassen zur Norm gewordenen Typus herbeiführen wird.

Auch hier wäre es interessant, weitere Vergleiche zu haben, wie das epidemische Verhalten der Krankheit an andern Orten sich gestaltet. Dass die regelmässigen Intervalle zwischen den aufeinander folgenden Epidemieen an verschiedenen Orten verschieden sein können, lehren schon die bisherigen Mittheilungen. Es ist aber mit ziemlicher Sicherheit vorauszusetzen, dass an sehr vielen Orten eine bestimmte Periodicität überhaupt nicht vorhanden ist. Wir wissen, dass nicht nur die in der Geschichte der Masern zu einer gewissen Berühmtheit gelangten Inseln Island und die Faröer nur in sehr weit von einander liegenden Jahren, dann aber freilich in ganz ausserordentlicher Ausbreitung die Krankheit zu Gesichte bekommen haben, sondern dasselbe gilt selbst von manchen dem Festlande ziemlich nahe gelegenen, kleinen Nordseeinseln. Da nun nach solchen Beispielen zu schliessen ist, dass das Vorkommen einer spontanen Entwicklung der Masern wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, so mögen auch wenig dem Verkehre zugängliche Orte des Continentes, beispielsweise in abgelegenen Gebirgsthälern, viele Jahre verschont bleiben. Eine bestimmte Periodicität der Wiederkehr ist darum wohl vorzugsweise ge-

*) Wenn allein die Epidemie von 1856 den Namen einer grössern nicht zu verdienen scheint, so sei bemerkt, dass gerade in jenem Jahre wegen beinahe vollständig mangelnder Assistenz jüngerer Aerzte die Hausbesuche auf das Aeusserste beschränkt wurden.

rade da zu vermuthen, wo das Contagium durch stilles Fortwuchern, wie durch stets neue Einschleppung gewissermassen nie ausgeht. Der Ablauf von etwa 4 Jahren scheint für solche Orte den äussersten Termin für die Wiederkehr einer Epidemie zu bilden. Späterhin würde schon der Schulbesuch bei einem grössern Theile der zur Zeit der letzten Epidemie zwar schon lebenden, aber noch nicht voll empfänglichen und verschont gebliebenen Kinder beginnen. Im Schulbesuche aber ist die umfangreichste Gelegenheit zur Verbreitung des Maserncontagiums gegeben.

Hirsch nimmt einen Einfluss der Jahreszeiten insofern an, als die kältere die Entwicklung der Masern begünstige. Dasselbe Resultat erhielt Köstlin. Nach meiner Zusammenstellung hat in Dresden eher das Gegentheil stattgefunden. Unter 14 Epidemieen fiel der Beginn von 8 auf die warmen Monate Juni bis September und das Ende von 7 (vielleicht 8) auf die kälteren von November bis Januar. Hauner (Beiträge zur Pädiatrik u. s. w.) hinwiederum will die Entwicklung namentlich im Frühjahre beobachtet haben. Kurz, wenn auch vielleicht sehr grosse statistische Zusammenstellungen von den verschiedensten Orten, wie solche von Hirsch gemacht worden sind, der einen Jahreszeit eine vorwiegende Rolle zuweisen, so finden wenigstens im Einzelnen ausserordentlich viele Abweichungen statt.

Die oben besprochenen Pocken- und Scharlachepidemieen pflegten durch eine grössere Reihe von Monaten fortzuherrschen. Anders ist das Verhalten der Masern. Lässt sich auch Anfang und Ende einer Epidemie, wenigstens an grösseren Orten, stets schwer festsetzen und ist es auch möglich, selbst wahrscheinlich, dass sich bei genauer Kenntniss aller Erkrankungen mehrere Monate vor wie nach den Masernepidemieen eine gegen sonst vermehrte Zahl der Erkrankungen finden würde, so ist doch diese Vermehrung mindestens verschwindend klein im Vergleiche zu der Vermehrung während der Höhe der Epidemie. In der Regel stellte sich bei uns das Bild so dar, dass von vornherein nur wenige Wochen lang eine mässige Anzahl von Erkrankungen auftrat und nach 4—6 Wochen schon die Höhe der Epidemie erreicht wurde. Diese Höhe wurde in der Regel durch ein paar Monate behauptet, und wie die Epidemie sich rasch entwickelt hatte, so nahm sie meist alsdann auch ein schnelles Ende. Die ganze Dauer belief sich somit auf etwa 5 Monate, auch noch weniger. Die Erklärung für dieses besondere Verhalten der Masern dürfte in mehreren Ursachen zu suchen sein. Erstlich ist zu berücksichtigen, dass nach den namentlich von Mayr in Wien gemachten Versuchen, welche durch mannigfache Beobachtungen bestätigt werden, die Ansteckungsfähigkeit der Kranken bereits im Prodromal-

stadium, ja hier besonders stark vorhanden ist. Da nun in diesem Stadium die Kranken noch häufig genug, so weit sie das betreffende Alter erreicht haben, 1—2 Tage die Schule, Spielschule oder Kinderbewahranstalt zu besuchen pflegen, so ist zu rascher massenhafter Ansteckung anderer Kinder die reichste Gelegenheit gegeben, und die Krankheit wird in wenigen Wochen von Haus zu Haus, von Stadttheil zu Stadttheil getragen, trotz der verhältnissmässig langen Incubation von etwa 12 Tagen. Beim Scharlachfieber, wo die Incubation zwar eine kürzere ist, sind es anscheinend vorzugsweise die Reconvalescenten, welche ein wirksames Contagium verbreiten, und hierdurch wird die Weiterverbreitung wo nicht verhütet oder auf die nächste Umgebung beschränkt, so doch verzögert. — Ein weiterer Grund für den raschen Verlauf der Masernepidemieen liegt aber jedenfalls in der ungemeinen Wirksamkeit des Maserncontagiums oder, was wenigstens theilweise dasselbe, in der so allgemeinen Disposition zur Erkrankung. Es erliegen hier die noch nicht durchseuchten Individuen in ganz besonders hohem Grade, der ersten Berührung mit dem Contagium.

Ueber die Verbreitung der Masern in den verschiedenen Stadttheilen Dresdens ist schon beim Scharlach die Rede gewesen. Es bleibt nur noch zu erwähnen übrig, dass in der vorzugsweise Material bietenden Wilsdruffer Vorstadt und inneren Stadt immer auch die ersten Erkrankungen zur Beobachtung kamen. Ziemlich rasch folgte in der Regel auch die (westlich gelegene) Friedrichstadt, während in der entgegengesetzten Pirnaischen Vorstadt ausnahmslos erst mehrere Wochen später Kranke in Behandlung kamen. Durch mir vorliegende armenärztliche Erfahrungen aus dem letzteren Bezirke, freilich nur auf 4 Jahre (mit 2 Masernepidemieen) zurückreichend, wird genau dasselbe bestätigt. Es wurde oben hervorgehoben, dass in diesem Stadttheile auch die Zahl der Masernkranken eine verhältnissmässig geringere war.

Die sporadischen Erkrankungen zeigten eine ganz derjenigen der epidemischen entsprechende Vertheilung.

Ich gebe in folgender Tabelle eine Uebersicht über die Altersverhältnisse der erkrankten Kinder in einigen beliebig gewählten in der Kinderheilanstalt zur Beobachtung gekommenen Masernepidemieen. Die Tabelle bedarf keiner weiteren Erläuterung, als etwa der, dass eine in den Protokollen angegebene runde Zahl von Jahren, wie z. B. 6 Jahre, jedesmal zu der höheren, nicht zur tieferen Rubrik gerechnet wurde (zu 6—7, nicht zu 5—6 Jahren). Die Angaben sind also eher zu hoch, als zu niedrig.

	Epidemie von 1838	Epidemie von 1840	Epidemie von 1844	Epidemie von 1852	Epidemie v. 1853/54	Epidemie von 1864	Epidemie von 1867	zusammen
unter $^1/_4$ Jahr	—	—	—	—	—	1	—	1
$^1/_4$—$^1/_2$ „	—	—	1	1	—	—	1	3
$^1/_2$—$^3/_4$ „	—	—	—	2	1	1	—	4
$^3/_4$—1 „	1	2	4	2	—	6	1	16
1—2 „	3	5	11	20	2	17	3	61
2—3 „	7	7	12	21	3	16	4	70
3—4 „	5	8	8	19	3	12	5	60
4—5 „	7	3	14	21	2	13	3	63
5—6 „	6	5	10	12	2	14	2	51
6—7 „	3	—	12	22	3	9	6	55
7—8 „	8	5	8	14	—	5	1	41
8—9 „	4	4	3	7	—	9	2	29
9—10 „	2	4	—	6	—	4	—	16
10—11 „	1	—	1	4	—	—	—	6
11—12 „	2	—	—	1	—	—	—	3
12—13 „	—	1	—	—	—	—	—	1
13—14 „	1	1	—	—	—	1	—	3
	50	45	84	152	16	108	28	483

Es dürfte am Orte sein, einige Worte zu sagen über eine irrthümliche Deutung, welche man der Altersstatistik der Masernkranken gegeben hat. Man hat die auf die einzelnen Lebensjahre fallenden Zahlen von Erkrankungen gewissermassen als einen Ausdruck der jenen ursprünglich innewohnenden Disposition zur Erkrankung aufgefasst (vgl. Monti, Beiträge zur Pathologie d. Masern, Jahrb. f. Kinderheilk. 7. Band, 1. Heft. S. 55). Eine solche Auffassung ist aber nirgends unzulässlicher, als gerade bei den Masern, einer Krankheit, welche an den meisten Orten nicht nur in so ausgedehnten, sondern auch so häufigen Epidemieen auftritt, dass durch das Ueberstehen derselben gewöhnlich schon frühzeitig die Disposition getilgt wird. Man kann daher sagen, dass die Altersstatistik einer Masernepidemie nur für alle diejenigen Altersclassen einen Ausdruck ihrer Disposition zur Erkrankung geben kann, welche zur Zeit der vorhergegangenen Epidemie noch nicht geboren waren, oder wenigstens — wovon noch die Rede sein wird — damals noch in den ersten Lebensmonaten standen. Monti findet einen Widerspruch darin, dass Rilliet und Barthez die Erkrankungen am häufigsten im Alter von 3—5 und von 6—10 Jahren beobachteten, während doch Panum (Virch. Archiv. Band I) jedes Individuum in jedem Alter gleichmässig disponirt gesehen habe. Der Widerspruch erklärt sich einfach, wenn man berücksichtigt, dass Rilliet und Barthez in Genf und Paris lebten und dass Panum auf den Faröer seine Beobachtungen machte, wo seit 65 Jahren keine Masern geherrscht hatten.

Die obige Tabelle zeigt, dass das grösste Contingent der erkrankten Kinder auf das Alter vom erreichten ersten bis

etwa zum 5. Lebensjahre fiel und dass die Zahl dann langsam abnahm. Kinder, welche zur Zeit der zunächstvorangegangenen grösseren Epidemieen muthmasslich schon die Schule besuchten (jenseits des 9—10. Lebensjahres) erkrankten nur in geringer Anzahl. Eine besonders auffällig geringe Zahl von Erkrankungen fiel auch auf die ersten 9 Lebensmonate. Man kann hier in Wirklichkeit von einer geringen Disposition sprechen, um so mehr, da die Kinder dieses Alters doch verhältnissmässig die zahlreichsten sind. Auch haben, soweit mir bekannt, beinahe alle ältern und neuern Beobachter, die darüber geschrieben, die geringere Disposition des 1. Lebensjahres hervorgehoben. Um so mehr muss man sich wundern, wenn neuerdings Monti in der oben angegebenen Arbeit gerade diesen Erfahrungssatz in Zweifel zieht. Monti stützt freilich seine Ansicht hauptsächlich auf die betreffs der Masern begreiflicherweise überhaupt ziemlich dürftige Statistik eines Ambulatoriums. Es dürfte sich leicht erklären, wie in einem solchen die vorgestellten Masernkranken vorzugsweise dem jüngsten Kindesalter angehören müssen.

Köstlin macht in seiner interessanten Arbeit zugleich Mittheilungen über Epidemieen von Rötheln. Er fand sie im Ausschlage den Masern ähnlich, von geringen bronchitischen Erscheinungen und wenig Fieber begleitet. Sie gaben aber keinen Schutz gegen später erfolgende Masernansteckung und umgekehrt. In dem von mir benutzten Materiale fand ich nur in den frühesten Jahren einige cumulirte Röthelnerkrankungen notirt, zu keiner Zeit eine, wenn auch nur kleine, Epidemie. Dagegen fanden sich auch hier, wie wohl an allen Orten, zur Zeit herrschender Masernepidemieen — und so auch neuerdings wieder — einzelne Erkrankungen, die ungefähr dem von Köstlin gegebenen Bilde entsprechen. Ob sie einen Schutz gegen wiederholte Masernerkrankung gewähren oder nicht, darüber fehlt es mir an Beobachtungen.

Von den Beziehungen der Masern zu dem Keuchhusten wird in dem folgenden und letzten Abschnitte die Rede sein.

5. Keuchhusten.

Die Zahl der in der Kinderheilanstalt unter nahezu 25,000 Kindern behandelten Keuchhustenkranken betrug 1419, d. i. über $5^1/_2$ % der sämmtlichen Erkrankungen. Es ist dies beinahe die doppelte Zahl der zur Behandlung gekommenen Masernkranken. Man darf indessen daraus keineswegs schliessen, dass der Keuchhusten unter unserer ärmeren Bevölkerung in Wirklichkeit mehr Kinder befalle als die Masern. Denn wie schon erwähnt, kommt von den Masernkranken nur der kleinere Theil überhaupt in Behandlung und zudem ein verhältnissmässig grösserer Theil in die Behandlung der Armenärzte, namentlich aus den entlegenen Stadttheilen.

Von den obigen Keuchhustenkranken starben gerade 100, d. i. beinahe genau 7% und etwas über 4,7% der gesammten 2133 Todesfälle aus dem 33jährigen Bestehen der Kinderheilanstalt. Die Sterblichkeit war etwas grösser, als die der zur Behandlung gekommenen Masernkranken.

Es hat Biermer (Virch. Handb. der spec. Path. und Ther. Band V. Abtheil. 1, S. 335) die Behauptung ausgesprochen, dass der Keuchhusten in unserm Jahrhundert unzweifelhaft an geographischer Verbreitung bedeutend gewonnen habe und dass auch die Häufigkeit der Epidemieen an vielen Orten gestiegen sei. Auch in Dresden scheint innerhalb der letzten Decennien eine Vermehrung in der Weise eingetreten zu sein, dass mehr als sonst die Krankheit endemisch jahraus jahrein fortbesteht.

Von den 1419 Keuchhustenkranken kamen in Behandlung im:

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August
63	86	72	78	73	124	143	178

September	October	November	December
200	170	123	109

Demnach war die Vertheilung in den ersten 6 Jahresmonaten ziemlich gleichmässig. Vom Juni ab trat eine Steigerung ein, im September wurde das Maximum erreicht und in den nächsten Monaten ging die Zahl allmählich wieder herab. Auch die mehrerwähnte Meyer'sche Arbeit giebt für die weiter zurückliegende Zeit ähnliche Resultate und ein Maximum im September. So fand auswärts auch Küttlinger (Bayr. Intell.-Blatt 1860 Nr. 2), dass von 612 in den Jahren 1819—1858 poliklinisch behandelten Fällen 412 auf die Monate Juni bis November und nur 200 auf die übrigen Monate kamen; das Maximum fiel bei ihm allerdings auf den Juni.

Dagegen hat Hirsch gefunden, dass im Durchschnitte auf Winter und Frühjahr die grösste Anzahl der Keuchhustenkranken falle. Dasselbe stellte sich ihm für die Masern heraus. In Dresden kamen aber von beiden Krankheiten die meisten Erkrankungen gleichmässig auf den Sommer. Man könnte dieses Handinhandgehen zu Gunsten der vielfach hervorgehobenen verwandtschaftlichen Beziehung beider Krankheiten deuten. Wie Hauner diese Verwandtschaft für so eng ansieht, dass er in seinen Beiträgen zur Pädiatrik den Keuchhusten nur als Anhang zu den Masern abhandelt, so hat Köstlin (a. a. O.) für Stuttgart dieses Zusammengehen graphisch dargestellt. Jeder Masernepidemie ging eine, wenn schon geringe Vermehrung der Keuchhustenkranken voran; während der Epidemie trat allerdings wieder ein Nachlass ein, aber mit ihrem Ende gewann der Keuchhusten eine neue und länger ausgedehnte Verbreitung.

Von einem solchen Verhalten ist indessen in Dresden nichts zu beobachten. Was die einzelnen Keuchhustenepidemieen anlangt, so ist zuvörderst ihre Abgrenzung von den sporadischen Fällen schwieriger als bei allen drei bisher besprochenen Hauptkrankheiten. Doch lassen sich deren innerhalb des 33jährigen Zeitraumes etwa 13 zählen, und zwar von sehr verschiedener Dauer. Dieselbe betrug etwa 5 Monate bis zu mehreren Jahren. Wenigstens kamen wiederholt andauernd durch mehrere Jahre, höchstens mit Unterbrechung von ein paar Monaten, sehr gehäufte Erkrankungen vor, namentlich in jüngerer Zeit. Bestimmte Cyklen lassen sich durchaus nicht aufstellen, nicht einmal für die grösseren Epidemieen, wie es bei den Masern möglich war. Es vertheilten sich die Epidemieen in folgender Weise:

Sommer 1835
Sommer 1836
Sommer und Herbst 1840
Winter, Frühjahr und Sommer 1843
Herbst 1844, Winter, Frühjahr und Sommer 1845
Sommer und Herbst 1847
Sommer und Herbst 1851
Sommer und Herbst 1852
Sommer und Herbst 1853
Winter und Sommer 1855
Ganzes Jahr 1857 und, nach geringem Nachlasse, im Winter und Frühjahre 1858 bis zum Sommer und Herbst desselben Jahres
Sommer 1859 bis Herbst 1863 (mit geringem zeitweiligen Nachlasse)
Sommer 1866 mit mässigen Schwankungen bis jetzt (Ende 1867).

Man sieht, die Keuchhustenepidemieen kamen nicht nur sehr häufig, sie währten im Durchschnitte auch sehr lange. Es ist darum gewiss nicht verwunderlich, wenn sie mit Masernepidemieen, welche doch auch sehr oft, häufiger als der Scharlach, wiederkehren, ganz besonders oft zusammentrafen. Hat man doch von manchen Seiten dem behaupteten Zusammenhange beider Krankheiten sehr weite Grenzen gelassen und nur gesagt, dass Keuchhustenepidemieen gewöhnlich vor, während oder nach den Masern herrschen. Sehen wir genauer zu, so fielen von den 8 grössten Masernepidemieen (1838, 1840, 1844, 1848, 1852, 1856, 1860, 1864 s. Tabelle) 4 mit Keuchhusten zusammen. Unter diesen 4 Fällen traf es sich nur einmal, dass wie bei Köstlin, das Maximum der Keuchhustenfälle den Masern voranging. Jeder unter den 4 Fällen zeigte fast wieder andere Verhältnisse. Gerade die höchsten überhaupt beobachteten Monatsziffern für in Behandlung ge-

nommene Keuchhustenkranke (über 20) standen ganz ohne allen Zusammenhang mit Masernepidemieen.

So wenig ich die Exactheit der Köstlin'schen Beobachtungen für Stuttgart in Zweifel ziehe, ebensowenig bin ich geneigt einen anderen mehr individuell beschränkten Connex beider Krankheiten zu leugnen. Es ist vielfach beobachtet worden, und auch das vorliegende Material bietet genugsame Beispiele dafür, dass Keuchhustenkranke zu Masern und umgekehrt Masernkranke zum Keuchhusten besonders disponirt sind. Es lässt diese Disposition vielleicht sich aus der Gemeinsamkeit der Localisation beider Krankheiten erklären und lässt sich vielleicht unter gleiche Gesichtspunkte bringen, wie die Häufigkeit der Larynxdiphtheritis bei den Masern und der Pharynxdiphtheritis beim Scharlach. Für die Entwicklung von Epidemieen im Grossen scheint aber doch in der Regel dieses Moment nicht hinreichend zu sein.

Bei keiner der hier in den Bereich der Betrachtung gezogenen Krankheiten war, wie schon erwähnt, die Grenze zwischen epidemischen und sporadischen Erkrankungen schwerer zu ziehen. Die Epidemieen blieben weit weniger dicht als wenigstens die Masernepidemieen, und andererseits gab es mindestens in den letzten 15 Jahren wenige Monate, wo nicht einzelne Keuchhustenkranke in Behandlung gekommen wären. Allerdings ist der Umfang der Stadt, und damit auch die Zahl der zur Behandlung gekommenen Kranken gestiegen. Die Erklärung für die vorzugsweise lange Dauer der Keuchhustenepidemieen und für das ununterbrochene endemische Fortwuchern der Krankheit in grösseren Städten dürfte wenigstens grösstentheils in der Langwierigkeit der Einzelerkrankungen zu suchen sein.

Was die Vertheilung unserer Keuchhustenkranken in den verschiedenen Stadttheilen anlangt, so waren die am dichtesten bevölkerten und am meisten von niederen Classen bewohnten naturgemäss immer wieder am meisten vertreten. Die Neustadt (rechtes Elbufer) mit $9^1/_2$ % bei der Gesammtzahl der Keuchhustenkranken betheiligt, schien nicht jederzeit an den betreffenden Epidemieen der Altstadt Theil zu nehmen. Einen verhältnissmässig geringen Antheil der Pirnaischen Vorstadt, wie bei den Masern konnte ich nicht wahrnehmen.

	December.	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	September.	October.	November.	December.	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.
		1835												1836				
Variola . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Varicella . . .	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	1	—	—	—	4	2
Scarlatina . .	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Morbilli . . .	—	—	—	5	3	—	5	7	4	—	—	—	5	—	—	4	—	1
Tuss. conv. . .	4_{1}	—	4	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	3	7
		1838												1839				
Variola . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Varicella . . .	1	—	—	—	2	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Scarlatina . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2
Morbilli . . .	—	1	—	—	—	10_{1}	14	15	10	1	—	—	1	2	5	—	—	—
Tuss. conv. . .	2	1	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2_{1}
		1841												1842				
Variola . . .	8_{2}	7	6_{1}	3_{1}	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Varicella . . .	1	3	—	—	2	—	2	—	—	1	—	—	3	1	—	3	—	—
Scarlatina . .	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Morbilli . . .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—	—	2	2
Tuss. conv. . .	4	—	1	—	2	—	—	3	1	—	3_{1}	—	—	—	—	—	—	—
		1844												1845				
Variola . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Varicella . . .	—	1	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	2	2
Scarlatina . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	3	1
Morbilli . . .	—	—	—	—	—	—	—	1	—	3	33_{2}	39_{4}	8	1_{1}	—	2	—	—
Tuss. conv. . .	2	—	2	1	—	—	3	—	2	6	7_{1}	18_{1}	4	7	6_{1}	7_{1}	3	2_{1}
		1847												1848				
Variola . . .	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Varicella . . .	—	1	—	—	—	—	1	2	—	2	—	1	2	—	—	—	—	—
Scarlatina . .	2_{1}	—	—	1	5_{2}	2_{2}	2	—	—	2_{1}	1	—	—	—	2	3	—	—
Morbilli . . .	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tuss. conv. . .	1	—	1	3	—	2	1	4	8	27_{6}	17_{2}	3	12_{2}	3	2	2	5	5
		1850												1851				
Variola . . .	1	—	—	1_{1}	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Varicella . . .	—	—	1	1	—	—	1	—	3	1	—	—	—	2	—	—	1	1
Scarlatina . .	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	3_{2}	—	—	1	1	—	—
Morbilli . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tuss. conv. . .	3	—	—	3	—	1	—	2	2	4	4	—	3	7	4	1	5	5
		1853												1854				
Variola . . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Varicella . . .	—	—	—	—	2	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1
Scarlatina . .	3	1	—	2	—	—	1	—	—	1	1_{1}	—	—	1	—	—	—	—
Morbilli . . .	1	68	61_{3}	15_{3}	7_{1}	—	2	1	1	—	5	6	3_{1}	2_{1}	—	—	—	—
Tuss. conv. . .	8_{1}	2_{1}	2	2	3_{1}	1	4	7	20_{1}	8	9	3	—	1	1	1	—	—
		1856												1857				
Variola . . .	1	2	8_{1}	20_{2}	4	6	8	—	—	—	—	1	1_{1}	—	—	—	—	—
Varicella . . .	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Scarlatina . .	—	—	—	1	4	1	7_{1}	—	7_{1}	—	—	2	—	—	3	1	—	—
Morbilli . . .	—	—	—	—	—	—	2_{1}	22_{1}	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Tuss. conv. . .	1	—	—	—	2	3	—	1	3	4	—	—	4_{2}	2	4	3	5	3
		1859												1860				
Variola . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Varicella . . .	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—
Scarlatina . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Morbilli . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tuss. conv. . .	3	—	—	1	2	—	1	9	4	6	7	2	5	6	1	4_{1}	7	5
		1862												1863				
Variola . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Varicella . . .	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—
Scarlatina . .	—	2	—	—	1	—	1	—	—	7_{1}	5_{1}	7_{3}	2_{2}	1	—	1	—	—
Morbilli . . .	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tuss. conv. . .	3	7	6	1	3_{1}	1_{1}	2	1	3	2	2	6	5	1	2	3_{1}	6	2_{2}
		1865												1866				
Variola . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Varicella . . .	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Scarlatina . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	1	1_{1}	1_{1}	—	—	2	2	2_{1}
Morbilli . . .	—	1_{1}	—	—	—	—	—	3	—	2	10	5	7	—	—	2	1	1
Tuss. conv. . .	4	1	—	4	2	1	7	1	1	1	5	4	2	6_{1}	—	2_{1}	5	5_{1}

	Juni.	Juli.	August.	September.	October.	November.	December.	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	September.	October.	November.
								1837										
Variola . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Varicella. . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Scarlatina . .	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Morbilli . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tuss. conv. . .	8	11	8	4	1	2	—	—	—	3	—	—	—	—	2	—	—	—
								1840										
Variola . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	3
Varicella. . .	—	—	—	—	—	—	3	1	—	2	1	1	—	—	—	—	1	1
Scarlatina . .	7_2	6_3	8_4	3	2	3	—	1_1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Morbilli . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	10_1	10	13_1	9
Tuss. conv. . .	—	2	—	8	6	9	1	—	—	—	—	—	1	3	3	5	8,1	4
								1843										
Variola . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Varicella. . .	1	—	—	1	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Scarlatina . .	1	—	—	3	—	1	—	1_1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Morbilli . . .	3	—	3	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tuss. conv. . .	—	—	1	—	2_1	—	8	5_1	21_3	6	4	8_2	6_1	11_1	12	4	4	4
								1846										
Variola . . .	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—
Varicella. . .	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	—	2	2	—	1	2	1
Scarlatina . .	14_5	13_7	6_2	13_4	10_3	6_1	7_1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Morbilli . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	6	6_2	1	1	—	—	—
Tuss. conv. . .	13	6_1	16_1	5	7_1	1	—	1	2	1	3	—	—	1	1	—	—	—
								1849										
Variola . . .	—	1_1	2_1	3	8_1	7_1	10_2	18_1	13_3	9_1	7	1	—	—	—	—	—	—
Varicella. . .	1	1	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	1	—	—
Scarlatina . .	1	1_1	—	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	2
Morbilli . . .	—	—	2	9_1	51_7	15_2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tuss. conv. . .	1	—	—	1	—	2_1	1	2	3	—	2	1	—	5	1_1	—	2	1
								1852										
Variola . . .	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	1	—	—
Varicella. . .	—	—	2	—	1	—	—	—	3	—	1	1	—	2	—	—	1	—
Scarlatina . .	5_2	12_1	20_4	10_1	5	3_1	7_1	6	5_1	1	—	4	2	—	2_1	2	7	2
Morbilli . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tuss. conv. . .	2	6_2	13_1	15_1	10_1	4	1	4	1	1	2	3	11_1	1_1	9	13_1	11_1	2
								1855										
Variola . . .	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	4_3
Varicella. . .	1	1	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Scarlatina . .	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2_2	1
Morbilli . . .	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Tuss. conv. . .	—	1	2	4	—	3	1	5_1	7	3_1	2	—	10_1	10_1	19	14_2	4_1	1
								1858										
Variola . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Varicella. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Scarlatina . .	—	1	1	—	1_1	1	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—
Morbilli . . .	—	—	—	—	—	—	1	—	—	5_1	2	1	3	4	4	1	—	—
Tuss. conv. . .	7	3	6	6_1	10	2	3_1	1	2	3	2_1	—	4	4_1	1	6	3_1	7_1
								1861										
Variola . . .	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Varicella. . .	1	—	—	1	1	—	1	1	—	—	1	2	1	—	—	1	2	—
Scarlatina . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Morbilli . . .	—	—	2	24_3	20_1	8	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Tuss. conv. . .	1	1	3_1	2	7_1	6_1	9_2	1	4_1	2_1	1	6	6_1	4	2	6_1	4	9
								1864										
Variola . . .	—	2_1	—	—	2	6_3	2	4	7	4	5_2	3	1_1	—	—	—	1	—
Varicella. . .	—	2	—	—	—	—	—	1	—	1	1	1	5	2	—	—	—	—
Scarlatina . .	1_1	—	—	—	1	8_1	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Morbilli . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	16	19_1	36_1	23_3	3
Tuss. conv. . .	8	8	17	22_2	14_4	9	4	3	3_1	3	1	—	—	2	—	3_1	2	1
								1867										
Variola . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1_1	—	1	—	—	—	—	1	1
Varicella. . .	—	2	—	1	1	2	—	1	—	—	—	—	—	1	3	2	2	1
Scarlatina . .	2_1	—	1	—	—	1	—	2	1	1	—	—	1	4_1	—	1	2	3_2
Morbilli . . .	—	—	—	—	—	1_1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2_1	14_1	11
Tuss. conv. . .	5	22_2	10	7	11_2	11	11_2	7	5	12_1	7_1	6	11	13	6_1	16_2	10_1	9_1

XII.

Ueber einige seltnere Formen von Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute.

Von Dr. A. STEFFEN in Stettin.

Es ist bekannt, dass Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute im kindlichen Alter bei weitem häufiger zur Beobachtung kommen, als in späteren Lebensperioden, und zwar um so häufiger, je jünger die Kinder sind. Gerhardt *(Lehrbuch der Kinderkrankheiten* 1861. *p.* 351*)* theilt mit, dass L. Mauthner unter 15836 kranken Kindern 1747 Fälle von Hirnkrankheiten beobachtet habe. Nach Forsyth Meigs sollten in Philadelphia in fünf Jahren 3970 Kinder an Hirnkrankheiten, 4204 an Digestions- und 3376 an Brustkrankheiten gestorben sein. Bouchut *(Traité pratique des Maladies des Nouveau-Nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance p.* 3*)* sagt in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens der Krankheiten der verschiedenen Organe, dass dieselbe nach dem Lebensalter verschieden sei: „Les affections les plus fréquentes chez les enfants à la mamelle sont les maladies des voies digestives et celles des voies respiratoires; viennent ensuite les maladies de la peau et les affections du système nerveux. Au reste, il n'y a rien de bien précis à cet égard, car ce qui serait vrai pour la première période de l'allaitement, ne le serait pas entièrement pour la seconde ni pour la fin de l'enfance.“

Charles West *(lectures on the diseases of infancy and childhood fifth edition* 1865. *p.* 27*)* erklärt sich über diesen Punkt folgendermassen: „Besides the general interest and importance of these affections (of the brain and nervous system), at what ever as they may occur, their extreme frequency in early life gives them an additional claim of our notice. It appears from the reports of the registrar general, that 16258 out of 91225 persons, who died in the metropolis during the years 1842 and 1845, of ascertained causes were destroyed by the various diseases of the nervous system. But 9350 of these

16258 death's took place during the first five years of existence; or in other words, 57 per cent of the fatal disorders of the nervous system occurred with in that period. Even after making a large allowance for the possible error of statistical data, this predominance of the diseases of the nervous system in early life is far too remarkable to be overlooked.“ Weiterhin setzt West die Gründe auseinander, wesshalb das kindliche Gehirn häufiger und leichter von pathologischen Processen heimgesucht sei als in späteren Lebensaltern. Er fügt hinzu: „The grand reason of their frequency (of convulsions) is no doubt to be found in the predominance of the spinal over the cerebral system in early life.“ Mit der Zunahme der Jahre nehmen nach West die Krankheiten des Hirns und der Hirnhäute ab.

Es sind ausserdem in Bezug auf die Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute nachzusehen die Werke von Bednar (*Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge* 1850. *II.*), Lambl (*Aus dem Franz-Joseph-Kinderspital in Prag* 1860 *pag.* 1 *u. f.*), namentlich in Bezug auf pathologische Anatomie, ebenso von F. Weber (*Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen* 1851. *I.*), ferner Vogel (*Lehrbuch der Kinderkrankheiten*), Barthez und Rilliet (*Handbuch der Kinderkrankheiten, deutsch von Hagen I.*), Dr. W. und G. Merkel über einen Fall von Cysticercus im Kleinhirn bei einem Knaben von 13 Jahren (*Deutsch. Archiv für klin. Medicin von Ziemssen und Zenker III.* 2—3 *p.* 294), Dr. G. Merkel über einen freien Cysticercus im aditus ad infundibulum mit secundärem hydrocephalus internus (*Deutsch. Archiv für klin. Medicin III.* 2—3 *p.* 297), Rühle über ein Gliom im thalam. dextr. nerv. optic. bei einem Knaben von 12 Jahren (*Berliner klinische Wochenschrift* 22. 1867. *p.* 241), Virchow über congenitale Encephalitis und Myelitis (*Virchow's Archiv XXXVIII. p.* 129—138), Dr. Roth über einen Fall von hämorrhagischer Hyperämie des Gehirns (*Virchow's Archiv XXXIX.* 2. *p.* 342), v. Graefe über Hornhautverschwärung bei infantiler Encephalitis (*Auszug im Centralblatt für die medic. Wissenschaften* 14. 1867. *p.* 216), Dr. Böke in Pest über zwei Fälle von Ekklampsie in Folge von Otitis interna (*Wiener medic. Wochenschrift* 44. 1867. *p.* 692), F. Schmidt über einen Fall von Gehirnabscess bei einem 3jährigen Knaben (*Centralblatt für die medic. Wissenschaften* 15. 1866. *p.* 240), Dr. Fr. W. Theile über Mikrocephalie (*Auszug in Schmidt's Jahrbüchern der in- und ausländischen gesammten Medicin* 113. 1862. *p.* 157), Fall von spina bifida occipitis, hyperplasia cerebri, encephalocele et hernia diaphragmatica (*Monatsschrift für Geburtskunde etc. XIX.* 6. *p.* 402), Hernia diaphragmatica und Hemicephalie (*Monatsschrift für Geburtskunde etc. XIX.* 6. *p.* 405), Dr. J. Beer über einen Fall von Encephalocele mit vollkommenem Defekt beider Scheitelbeine und eines grossen Theils des os occipitis (*Deutsche Klinik* 1862 *Nr.* 34. *p.* 340), Chassagnon über einen Fall von Kopfwunde mit Verlust von Gehirnsubstanz und halbseitiger Lähmung (*Bullet. de thérap. LXI. p.* 225. *Sept.* 1861), Dr. Langton, H. Down and F. B. Curling über mangelhafte Bildung des corpus callosum und des fornix, nebst Fehlen des septum pellucidum und der weichen Hirncommissur (*Medico — chirurg. transactions XLIV. p.* 219. 1861), H. Demme über extracranielle Blutcysten, communicirend mit dem sinus durae matris (*Auszug aus Virchow's Archiv in Schmidt's Jahrbüchern* 115. 8. 1862. *p.* 172), Herrm. Weber zur Pathologie der pons Varrolii (*Schmidt's Jahrbücher* 115. 9. 1862. *p.* 293), Bouchut über den Gebrauch des Ophthalmoskops zur Diagnose der Meningitis (*Gaz. des hôpiteaux* 15. *Mai* 1862), Prof. Henoch über einen Fall von geheiltem hydrocephalus externus chron (*Deutsche Klinik* 22. 1862. *p.* 309), H. Tirmann Fall von pulsiren-

dem Hirnbruch mit Blasegeräusch (*Arch. géner.* 5 *Sér. XVIII. p.* 715. *Déc.* 1861), Dilbeau über Encephalocele (*Auszug in Schmidt's Jahrbüchern* 118. 1863. 2. *p.* 164), H. Wallmann über einige Fälle von Hirnbrüchen (*Wiener med. Wochenschrift* 19. 1863. *p.* 292), Steiner und Neureutter Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Joseph-Kinderspital in Prag (*Prager Vierteljahrsschrift Jahrgaug XX.* 1863. *B. II. p.* 102), Alois Valenta über umfangreiche Encephalitis bei einem neugeborenen Kinde (*Schmidt's Jahrbücher* 118. 4. 1863. *p.* 54), Hervieux Meningealblutungen bei Neugeborenen (*Union XVI.* 78. 80. 81. *Auszug in Schmidt's Jahrbüchern* 1864. 124. 1. *p.* 48), Dr. Lewisson Fall von Meningitis aus Henoch's Poliklinik (*Berliner klin. Wochenschrift* 1865. 24.), Bristowe Fall von Krebsgeschwülsten an den Hirnhäuten mit secundärem Hydrocephalus (*Transact. of the patholog. society of London vol. IX. p.* 14), Prof. R. Maier Combinirte Geschwulst im Grosshirn eines Knaben von 10 Wochen (*Virchow's Archiv XX. Heft* 5—6. 1861. *p.* 536), Berthet Fracture de crâne avec perte de substance et hernie du cerveau, guérison (*Auszug in dem medic. Jahrbuch der Gesellsch. der Aerzte zu Wien* 1861. 1. *Fachberichte p.* 31), Gintrac Pathologisch-anatom. Studien über Hydromeningocele (*Auszug in Schmidt's Jahrbüchern* 110. 1861. *No.* 4. *p.* 56), Porci Akute Meningitis geheilt durch einen Aderlass am vorderen Längsblutleiter (*Journ. de Bruxelles XXXIX. p.* 142. *Août* 1864), Th. Young Thomson Fall von Paracentese des Schädels bei einem 14 Tage alten Kinde, Heilung (*Med. — chirurg. Transact. XI. VII. p.* 290. 1864), Fr. Betz über die Gehirnhypertrophie im Kindesalter (*Memorab.* X. 6. 1865), Dr. Stiebel Parenchymatöse Gehirnhämorrhagieen (*Journ. f. Kinderkrankheiten* 1856. 1), Dr. Stiebel Gehirnabscess bei einem 11jährigen Mädchen (*Journal f. Kinderkrankheiten* 1856. 1), Lebert über Gehirnabscesse (*Virchow's Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie* X. 1), Hennig und Wagner Fötales, intercephales, gemischtes Enchondrom (*Virchow's Archiv X.* 1), Bokai Fälle von Krankheiten des Hirns und seiner Häute: granulöse Meningitis; Hirntuberkel mit Meningitis und Hydrocephalus; Gehirnabscesse in Folge von traumatischer Encephalo-Meningitis (*Jahrbuch für Kinderkrankheiten V.* 1862. *p.* 99), Löschner Thrombose der Meningealvenen und des Sinus (*Prager Vierteljahrsschrift* 1862. 1), Albers über skrophulösen parenchymatösen Hirninfarkt (*Virchow's Archiv XXIII.* 1 *und* 2), Löschner Seltener Fall von ausgebreiteter Gehirnapoplexie mit rother Erweichung der rechten Hirnhemisphäre bei einem 9jährigen Knaben (*Jahrbuch für Kinderheilkunde V.* 1862. *Analekten p.* 52), Dittel Fall von Gehirnbruch bei einem 6 Wochen alten Kinde (*Zeitschrift der k. k. Gesellsch. der Aerzte zu Wien* 1859. 5), Prof. Heschl über Gehirndefekt und Hydrocephalus (*Prager Vierteljahrsschrift* 1859. 1.), Scoda über die Hypertrophie des Gehirns (*Allgem. Wiener med. Zeitung* 1859), v. Dusch über die Thrombose des Hirnsinus (*Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeufer VII.* 2. 1859), Poller und Schmidt Fälle von Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute (*mitgetheilt in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde VI.* 1863. *p.* 187), Enger über Encephalocele (*Lancet II.* 12), Schuller über Meningitis tuberculosa (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde VIII.* 1866. *p.* 80), Ladame in seinem Werke über Hirngeschwülste (*Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste* 1865), Steffen Zur Casuistik der Hirntumoren im kindlichen Alter (*Berliner klin. Wochenschr.* 1867. *Juni und Juli.*)

Ich verweise endlich auf Rokitansky (*Lehrbuch der patholog. Anatomie,* 3. *Auflage, II. p.* 397 *u. f.*) und Förster (*Handbuch der patholog. Anatomie* 2. *Auflage, II. p.* 555 *u. f.*), auch auf die bei Beiden verzeichnete Literatur, und auf das Förster'sche Werk über Missbildungen.

Indem wir die im Fötalleben zur Entwickelung gekommenen oder die durch die Geburt hervorgerufenen Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute hier bei Seite lassen und die nach der Geburt acquirirten pathologischen Processe

dieses Organs durchgehen, finden sich abgesehen von der verschiedenen Blutfülle des Gehirns, welche sich in den Extremen als Anämie oder Hyperämie kennzeichnet, und welche von verschiedenen Vorgängen im Gehirn selbst oder in anderen Organen abhängig sein kann, überwiegend häufiger Erkrankungen der Hirnhäute als des Gehirns.

Unter diesen wird am häufigsten der s. g. Hydrocephalus acutus oder die Meningitis tuberculosa beobachtet, ein Vorgang, der im kindlichen Alter nur als Theilerscheinung der allgemeinen akuten Miliartuberkulose auftritt. Ich wenigstens habe bei der tuberkulosen Meningitis stets die Diagnose der allgemeinen Tuberkulose gestellt und dieselbe bei den Sektionen durch akute Miliartuberkulose in verschiedenen Organen jedesmal bestätigt gefunden. Es ist dies ein Process, der mit der chronischen Miliartuberkulose nichts gemein hat, als dass man in vielen Fällen in diesem oder jenem Organ käsige Heerde älteren Ursprungs als die folgende Miliartuberkulose gefunden hat. Sonst ist die akute Tuberkulose von der chronischen sowohl anatomisch als klinisch so vollkommen geschieden, dass man dieselben wohl nicht zusammenwerfen kann. Soweit die anatomischen Untersuchungen reichen, scheint die akute Miliartuberkulose auf einem entzündlichen, heerdweise auftretenden Process der äusseren Haut kleinster Arterien zu beruhen, während die chronische Miliartuberkulose ihre Entwickelung von dem Bindegewebsgerüst verschiedener Organe nimmt. Man sieht in der That schon makroskopisch nicht selten die Produkte der akuten Miliartuberkulose die kleineren Gefässe der pia mater begleiten; oft erscheinen letztere zu beiden Seiten von feinen gelben Streifen eingesäumt. Chronische Tuberkulose der pia mater soll von Einigen beobachtet worden sein, doch ist mir dieser Befund nicht über jeden Zweifel erhaben. Akute Tuberkulose entwickelt sich also im Kindesalter nie ohne Betheiligung der Gefässe der pia mater, und die Erscheinungen der Meningitis überwiegen dann die Symptome der übrigen Organe. Abgesehen von der veränderten Blutfülle des Gehirns bleibt das letztere von diesem Process unangetastet, wenn derselbe sehr akut verläuft. Man findet dann bei der Autopsie neben den Zeichen der Meningitis die Folgen des Hirndruckes, welcher durch die von eitrig serösem Erguss ausgedehnten Ventrikel veranlasst worden ist. Die Hirnsubstanz selbst ist dabei nicht ödematös, sondern durch die Compression derber und fester geworden. Schleppt der Process sich etwas länger (12—14 Tage) hin, so entwickelt sich theils durch direkten Einfluss des Ergusses auf die Wandungen der Ventrikel, theils in Folge der durch die Krankheit bedingten Stauungshyperämie ein mehr oder minder hochgradiges Oedem der Hirnsubstanz.

Der Häufigkeit nach schliesst sich an die tuberkulose

Meningitis die Meningitis simplex, die einfache Entzündung der pia mater an, kommt jedoch viel seltener zur Beobachtung.

Meningeale Apoplexieen, bald von mehr circumskripter, bald von diffuser Ausbreitung, gehören hauptsächlich den Neugeborenen an und sind in der überwiegenden Zahl die Folgen des Geburtsaktes. Die Farbe des Ergusses variirt nach der Dauer desselben. Die Hirnhäute sind bei diesem Process an und für sich nicht betheiligt. Diese Blutextravasate haben ihren Sitz gewöhnlich zwischen dura und arachnoidea, seltener und dann von geringerem Umfange zwischen dura und den Schädelknochen. In den späteren Abschnitten des Kindesalters werden diese meningealen Apoplexieen ebenfalls beobachtet, doch in geringerer Häufigkeit als bei Neugeborenen. Bednar gibt an, Apoplexieen der pia mater häufiger gefunden zu haben als zwischen arachnoidea und dura mater, nämlich in drei Jahren erstere 37, letztere nur 15mal. Nach ihm nimmt die Häufigkeit dieses Processes mit dem zunehmenden Alter der Kinder ab. Diese Apoplexieen sind der Hauptsache nach theils die Folge von Stauungshyperämieen, theils sind sie durch Veränderung der Blutmischung oder Krankheit der Gefässwände bedingt. Nach F. Weber kommen auch partielle Blutergüsse zwischen der dura mater vor.

In seltenen Fällen sind die Blutergüsse zwischen arachnoidea und dura mater aus einer Entzündung der letzteren, der s. g. Pachymeningitis, hervorgegangen. Dieser Process kann von zwiefacher Form sein: entweder ist die den Schädelknochen zugewandte Fläche ergriffen, und zwar nur an vereinzelten Stellen, an welchen Ekchymosen, Verdichtungen der dura, zuweilen umschriebene eitrige Ansammlungen sich entwickeln, oder die conkave Fläche der dura ist überwiegend entzündet, dieselbe verdichtet sich und wächst, während zugleich an diesen Stellen eine reichliche Gefässentwickelung stattfindet. Neben dieser Wucherung der oberflächlichen Schichten der dura kommt es zu einem mehr oder minder umfangreichen freien Exsudat, welches in verschiedener Dicke der arachnoidea anliegt und von dieser abgezogen werden kann. Diese Form der Pachymeningitis kann akut oder chronisch auftreten. Chronische Entwickelung und Verlauf ist diejenige, welche mit Bluterguss einhergeht. Der Vorgang ist der, dass einmal oder zu wiederholten Malen Blutung aus den neugebildeten Gefässen entsteht, und das Blut nach Massgabe des Umfanges der Entzündung und der Menge des ergossenen in grösserer oder geringerer Ausdehnung sich zwischen der verdickten und wuchernden dura und der freien Exsudatschicht ansammelt. Auf diese Weise entsteht die sog. Pachymeningitis chronica haemorrhagica. Dieser Vorgang ist im Kindesalter so selten, dass ich es gerechtfertigt finde, einen derartigen im hiesigen Kinderspital beobachteten Fall hier anzuführen.

Pachymeningitis chronica haemorrhagica diffusa über beiden Grosshirnhemisphären.

Ida Lemke, 9 Monate alt, am 13. Februar 1867 im hiesigen Kinderspital aufgenommen.

Zartes abgemagertes Kind. Kopfumfang 18 Zoll, Brustumfang $16^3/_4$, Körperlänge 26 Zoll.

Bei den über die Convexität des Schädels angestellten Messungen ergaben sich folgende Masse:

Die Kopfwölbung betrug von der Mitte der glabella bis zur protuberantia externa ossis occip. 10 Zoll.

Kopfwölbung von einem Ohr zum anderen 12 Zoll.

Die grosse Fontanelle hatte eine Länge von 6, und eine Breite von $6^1/_2$ Zoll.

Die Fontanellen gespannt, kein Hirnblasen.

Sensorium benommen. Nystagmusartige Bewegungen der Augen, deren horizontale Achsen meist nach abwärts gerichtet sind. Pupillen leicht contrahirt, wenig gegen Licht empfindlich.

Die physikalische Untersuchung der Organe der Brust und des Bauches ergiebt nichts Besonderes. Neben normaler Temperatur die Frequenz des Pulses auffällig erhöht. Wenig Appetit, Stuhlgang normal. Ferr. hydrogen. reduct.

Am 21. Februar: Das Kind beginnt zu collabiren. Häufiges Kauen mit den Lippen und Lecken mit der Zunge. Sonst status idem. Kräftige Diät und Wein.

Am 23. Die Fontanellen weniger gespannt als früher. Leichte allgemeine convulsivische Bewegungen.

Am 2. März. Lebhaftes Fieber, namentlich sehr frequenter Puls. Sensorium dauernd benommen. Mehrmals dünnflüssiger Stuhlgang im Tage.

Am 3. März. Dauernde leichte Zuckungen, namentlich der Extremitäten. Mässiges Oedem der Hände und Füsse.

Ohne Veränderung der Erscheinungen, namentlich ohne Steigerung der Intensität der Convulsionen tritt am 4. März Abends 9 Uhr der Tod ein. Der Verlauf des Fiebers während des Spitalaufenthaltes des Kindes ergiebt sich aus folgender Tabelle:

	Gewicht	Temperatur		Puls		Respiration	
		M.	A.	M.	A.	M.	A.
Am 14. Februar:	14 Pf. 1 L.	37,1	38,6	136	132	34	54
„ 15. „	„ „ „ „	37,8	36,4	118	124	36	30
„ 16. „	„ „ „ „	37	36,9	140	130	40	38
„ 17. „	„ „ „ „	36,3	37	108	100	34	28
„ 18. „	„ „ „ „	37	37,1	116	120	30	34
„ 19. „	„ „ „ „	36,9	37,6	124	130	36	56
„ 20. „	„ „ „ „	36,8	38,7	126	120	34	36
„ 21. „	12 „ 15 „	37,1	38,4	120	130	36	44
„ 22. „	„ „ „ „	38,5	38,3	146	160	34	40
„ 23. „	13 „ 15 „	39,3	39,9	140	150	42	32
„ 24. „	„ „ „ „	38,6	40,5	156	150	38	40
„ 25. „	13 „ — „	39,4	39,5	140	160	56	40
„ 26. „	„ „ „ „	38	41,2	160	160	40	38
„ 27. „	„ „ „ „	35	37,9	140	150	36	50
„ 28. „	13 „ 15 „	37	38,7	unzählb.	unzählb.	40	36
„ 1. März:	„ „ „ „	37,5	38,3	140	unzählb.	40	40
„ 2. „	„ „ „ „	39	40,5		160	38	40
„ 3. „	12 „ 10 „	38,9	41	150	160	40	44
„ 4. „	„ „ „ „	39,5	40,7	150	164	40	36

Eine Stunde nach dem Tode zeigte das Thermometer 32,3.

Sektion am 5. März 1867 Nachmittags 4 Uhr.

Aeusserst abgemagertes Kind. Keine Leichenstarre, keine Todtenflecken.

Kopfhöhle: sutura coronalis und sagittalis ganz offen, an deren Stelle eine einen halben Zoll breite knorplige Masse. Von gleicher Beschaffenheit ist die sutura lambdoidea, ebenso die Naht zwischen dem rechten Scheitelbein und der pars squamosa oss. temporis, nur mit dem Unterschied, dass hier die knorplige Masse schmäler ist. Die kleine Fontanelle und die Seitenfontanellen offen und verhältnissmässig gross. Das Stirnbein ist bis zum Beginn der grossen Fontanelle (oberhalb der tubera frontalia) vollkommen verknöchert. Die knorpligen Partieen sind von rosenrother Farbe, überall eindrückbar.

Beim Durchsägen des Schädeldaches ergiesst sich eine sehr beträchtliche Menge dunklen dünnflüssigen Blutes.

Die dura mater hat an der Aussenfläche eine stahlblaue Farbe und ist an den knorpligen Stellen des Schädeldaches fest mit demselben verwachsen. Nach Loslösung derselben und Entfernung des letzteren sieht man die dura mater wie eine zusammengefaltete Mütze auf dem Gehirn liegen. Sämmtliche sinus der dura mater beträchtlich erweitert. Nach Eröffnung der dura mater erblickt man eine beträchtliche, sich über die beiden Grosshirnhemisphären erstreckende Höhle, welche zum Theil noch mit flüssigem rothbraunen Blute gefüllt, durch Verletzung der dura bei Eröffnung des Schädels aber bereits den grösseren Theil seines Inhalts verloren hatte, wodurch das faltige Zusammenfallen der dura ermöglicht worden war. Die dura ist verdickt, an ihrer Innenfläche gleichmässig rauh und zottig, die oberflächlichen Wucherungen mit dunkelrothbraunem Blut imbibirt und stellenweise mit Blutgerinnseln von geringer Mächtigkeit belegt. Der zwischen dura und arachnoidea vorhandene Raum hat seinen grössten Tiefendurchmesser von über einem Centimeter hinter dem Stirnbein. Die arachnoidea ist mit gelblichem eitrig fibrinösen Exsudat von 1—2 Linie Dicke gleichmässig bedeckt. Dasselbe lässt sich in grossen Schwarten abziehen; man erblickt die arachnoidea unter demselben überall verdickt und weisslich getrübt. Das Exsudat ist an der Oberfläche mehr oder weniger von dunkelrothbraunem Blute ebenso imbibirt wie die correspondirende Fläche der dura. Der Bluterguss hat zwischen der letzteren und dem freien Exsudat stattgefunden.

Die pia mater ist mässig geröthet, zwischen ihr und der arachnoidea, den Furchen zwischen den Hirnwindungen entsprechend, hie und da sulzige Ergüsse.

Die angegebene Beschaffenheit der dura und arachnoidea betrifft diese Häute in ihrer ganzen Ausdehnung, soweit dieselben das cerebrum bedecken, mit Ausnahme der dem Dach der orbitae, dem Siebbein und dem Türkensattel entsprechenden Partieen, an welchen Stellen die dura nur beträchtlich verdickt und infiltrirt erschien. Der freie Rand des sensorium cerebelli bildete die Grenze des freien Exsudats und des Blutergusses. Die das cerebellum, den pons und die medulla oblongata umhüllende dura ist beträchtlich verdickt und infiltrirt, von grauweisser Farbe. Die diesen Gegenden entsprechenden Abschnitte der arachnoidea und pia mater erscheinen normal.

Cerebrum und cerebellum sind blass, erweicht und matsch. Die Ventrikel des cerebrum sind mässig erweitert und mit hellem Serum erfüllt.

Brusthöhle: Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus blass, nicht geschwellt; dagegen ist die den aditus laryngis auskleidende Schleimhaut im Zustande mässiger Schwellung. Die Unterfläche der Epiglottis bis herab zu den oberen Stimmbändern blass, mit einer Menge kleiner flacher Substanzverluste.

Trachea und Bronchien mit etwas gerötheter Schleimhaut.

Bronchialdrüsen normal.

Pleurablätter von normaler Beschaffenheit, cavum pleurae frei.

Beide Lungen gleichmässig beschaffen: Die hinteren Partieen hypostatisch, mit zahlreichen kleinen subpleuralen Apoplexieen. Die vorderen Abschnitte und die Spitzen sind emphysematös.

Thymusdrüse klein.

Herzbeutel enthält etwas helles klares Serum. Herz von normaler Grösse und Beschaffenheit. Grosse Gefässe normal.

Bauchhöhle: Bauchfellhöhle frei.

Leber 6 Zoll lang, der rechte Lappen $3^3/_4$ Zoll, der linke $2^3/_4$ Zoll breit. Die grösste Dicke beträgt $1^3/_4$ Zoll. Oberfläche und Durchschnitt graugelb. Parenchym dicker und fester als normal. Gallenblase strotzend mit hellgelber Galle gefüllt, Ausführungsgänge normal.

Milz 3 Zoll lang, $1^3/_4$ Zoll breit, $^3/_4$ Zoll dick. Blaurothe Oberfläche, Durchschnitt tiefblaubraun. Derbes Parenchym.

Nieren $2^1/_2$ Zoll lang, $1^3/_4$ Zoll breit, $^3/_4$ Zoll dick, auf dem Durchschnitt blass, Venen beträchtlich gefüllt.

Nebennieren, Pankreas normal.

Mesenterialdrüsen geschwellt, wachsartig blass und fest.

Schleimhaut des Magens und Darmkanals blass, sonst normal. Im Dünndarm schleimige, vom Stahlgebrauch schwärzlich gefärbte Massen.

Der vorstehende Fall liefert ein ausgezeichnetes Beispiel der Pachymeningitis haemorrhagica. Die Diagnose konnte klinisch nicht gestellt werden, weil einerseits jegliche Anamnese mangelte, andererseits das Kind die Erscheinungen eines ausgebildeten chronischen Hydrocephalus zu bieten schien. Die Auftreibung des Schädeldaches, das Klaffen der Nähte, deren Stelle mit wenigen Ausnahmen durch knorplige, zum Theil straff gespannte, zum Theil fluktuirende Masse von verschiedener Breite vertreten wurde, der dauernde Sopor, die nystagmusähnlichen Bewegungen der bulbi, die wenige Tage nach der Aufnahme in das Spital auftretenden convulsivischen Erscheinungen konnten mit vollkommenem Recht auf einen chronischen Hydrocephalus bezogen werden. Die Sektion belehrte eines anderen. Die Verdickung, Wucherung und blutige Imbibirung der Innenfläche der dura mater, das freie Exsudat auf der arachnoidea und der zwischen beiden befindliche Bluterguss liessen keinen Zweifel an einer Pachymeningitis haemorrhagica aufkommen. Doch war dieser Process in diesem Falle vor vielen anderen ausgezeichnet. In der Mehrzahl der Fälle findet man die Pachymeningitis oder wenigstens den Bluterguss auf eine Grosshirnhemisphäre oder auf einen Theil derselben beschränkt. Sobald einige Zeit nach dem Bluterguss verflossen ist, findet man denselben der Hauptsache nach coagulirt und die darunter befindliche Hirnpartie nach Maassgabe der Menge des ergossenen Blutes und des dadurch veranlassten Druckes mehr oder weniger muldenförmig vertieft und comprimirt. Der vorstehende Fall zeichnet sich zunächst durch die Ausbreitung des Processes über beide Grosshirnhemisphären aus. Das ergossene Blut war nur in dünnen, den Wänden der gebildeten Höhle anliegenden Schichten coagulirt, im übrigen dünnflüssig geblieben und floss bei Trennung der dura

grösstentheils aus. Die beiden Hemisphären konnten wegen des vorhandenen, wenngleich nicht hochgradigen Hydrocephalus, der sich durch Ansammlung von Serum in den Ventrikeln und Ausdehnung derselben, ferner durch Oedem und Schwellung des Gehirns kund gab, keinen beträchtlichen Druck erleiden. Da die Nähte des Schädeldaches noch nicht geschlossen waren, so übte der Bluterguss einen excentrischen Druck auf dasselbe aus und bewirkte das Auseinandertreten der Knochen und die Verbreiterung und Spannung der knorpeligen Zwischensubstanz. Auffällig bleibt die Begrenzung des Processes auf die das Cerebrum umhüllenden Abschnitte der dura. Am Rande des tentorium cerebelli und an der entsprechenden Höhe des clivus hört Exsudat und Bluterguss auf und die weiter abwärts liegende dura zeigt sich nur verdickt, infiltrirt und schmutziggrau gefärbt. Klinisch konnte man bei der Seltenheit einer doppelseitigen Pachymeningitis haemorrhagica, zumal im kindlichen Alter, nur das Bild eines chronischen Hydrocephalus vor Augen haben. Eine Differentialdiagnose zwischen beiden Processen hätte in diesem Fall nur durch den Explorativtroikart gestellt werden können.

Die Zeit der Entwickelung der Pachymeningitis ist hier zweifelhaft. Jedenfalls datirte dieselbe nicht seit der Geburt, sondern erst seit kürzerer Zeit, weil das ergossene Blut in einem grösstentheils dünnflüssigen Zustande aufgefunden wurde. Das Klaffen der Nähte, über dessen Zunahme wir bei dem kurzen Spitalaufenthalt des Kindes kein Urtheil fällen konnten, war der Ausdruck der Beengung des Schädelraums, welche theils durch den hämorrhagischen Erguss, theils durch den bereits früher vorhandenen chronischen Hydrocephalus mässigen Grades bedingt war.

Den Apoplexieen der Hirnhäute gegenüber, welche Ergüsse sowohl zwischen dura mater und arachnoidea, wie zwischen diese und die pia mater veranlassen können, stehen die zwischen die Hirnhäute erfolgenden serösen Ergüsse, der extracerebrale oder externe Hydrocephalus, über dessen Sitz getheilte Meinungen obwalten. Ich lasse zunächst eine hierher bezügliche Krankheitsgeschichte folgen, um an den Befund meine Bemerkungen zu knüpfen.

Hydrocephalus extracerebralis.

Minna Bredterfeldt, 7 Monate alt, am 24. Juli 1867 im Kinderspital aufgenommen.

Mittelmässig gut genährtes Kind mit sehr schlaffer Muskulatur.

Kopfumfang 16½ Zoll, Brustumfang 16, Körperlänge 24 Zoll.

Stand des Zwerchfells vorn in der Höhe der 6. Rippe. Die Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe, hat eine Höhe von $1^3/_8$ Zoll und eine Breite der Basis von $1^3/_4$ Zoll. Die Herztöne sind rein. Die Untersuchung der Lungen ergiebt mit Ausnahme sparsamer Rasselgeräusche links oben nichts Abnormes.

Die Leberdämpfung überragt die Mittellinie nach links um $1^7/_8$ Zoll, und hat eine Höhe in der Mittellinie des Körpers von 2, in der rechten Mammillarlinie von $2^3/_4$ und der rechten Axillargegend von ebenfalls $2^3/_4$ Zoll.

Die Milzdämpfung ist 1 Zoll hoch und 2 Zoll breit. Bauch etwas aufgetrieben.

Mittelgrosse Fontanelle, nicht gespannt. Starrer Blick, mässiger Grad von Exophthalmus. Sensorium anscheinend frei.

Am 26. Juli: Häufiges Erbrechen und mehrmals dünner, sauer reagirender Stuhlgang. Natr. bicarbon.

Am 27.: Ausbreitung des Bronchialkatarrhs unter Fiebererscheinungen. Infus. hb. digital. et rad. Ipecac. Kalte Umschläge über die Brust.

Am 28.: Mässiger Grad von Opisthotonus. Fünfmal grüner, dünnflüssiger, neutral reagirender Stuhlgang seit gestern. Mässiges Eingesunkensein der Fontanelle, welches bis zum exitus lethalis zunimmt.

Am 29.: Zunahme des Opisthotonus. Die Lidspalten krampfhaft geöffnet. Die Pupillen klein, träge reagirend. Sehaxen parallel gestellt. Beide corneae meistentheils gegen Berührung unempfindlich.

Soor in der Mundhöhle. Solut. kal. chloric.

Am 30.: Rasselgeräusche in beiden Lungen verbreitet. Tonische Contraktion der Mus. pectorales, welche eine Zeit hindurch anhält, um dann zu schwinden und wieder von Neuem sich zu entwickeln. Zunahme des Opisthotonus und Exophthalmus. Im übrigen die Beschaffenheit der Augen wie gestern.

Ueberwiegend abdominelle Respiration. Mehrmals Durchfall.

Am 28. zuerst Zeichen von Benommensein des Sensorium. Seit dem 29. vollständiger und dauernder Sopor.

Ohne Veränderung der Symptome erfolgte der Tod am 31. Juli Morgens 3 Uhr.

Sektion am 31. Juli Mittags 12 Uhr.

Geringer Grad von Leichenstarre, wenige Todtenflecken. Mässiger panniculus adiposus.

Kopfhöhle: Bei Eröffnung des Schädels ergiesst sich eine beträchtliche Quantität blutig seröser Flüssigkeit, über $^1/_8$ Quart.

Nach Wegnahme der dura mater erscheint das Gehirn kleiner als der demselben correspondirende Raum der Schädelhöhle. Dura mater blass, die Arachnoidea in einzelnen, mit seröser Flüssigkeit gefüllten Säckchen erhaben. Zahlreiche tiefe Windungen der Hirnoberfläche, gyri und sulci gleich hochgadig entwickelt. In den Furchen gewahrt man stellenweise noch die Reste des zwischen pia mater und arachnoidea stattgehabten Ergusses. Lebhafte Hyperämie der pia mater.

Das Gehirn in allen seinen Theilen deutlich ausgebildet, von etwas fester Consistenz, welche besonders an dem Pons und der Medulla oblongata auffällig ist. Auf den Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte. Kein Erguss in den Ventrikeln.

Das Cerebellum, namentlich die linke Hemisphäre desselben auffallend weich und matsch.

Sinus der dura mit dunklem dünnflüssigen Blut gefüllt.

Brusthöhle: Schleimhaut des Pharynx, Oesophagus, Larynx, Trachea blass, sonst normal. In der Trachea spärliches schaumiges Sekret.

Linke Lunge: Der untere Lappen zum grössten Theil, namentlich aber hinten im Zustande beginnender circumskripter, auf dem Wege der Bronchialverzweigungen entstehender Pneumonie. Die übrigen Partieen dieser Lunge mit Ausnahme der emphysematösen Vorderfläche hochgradig ödematös.

Rechte Lunge: Hochgradiges Emphysem des oberen und mittleren Lappens. Im unteren ist theils Emphysem, theils Oedem, doch überwiegt das letztere.

Thymus mittelgross, Bronchialdrüsen normal.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöhle: Leber 5½ Zoll lang, rechter und linker Lappen 3 Zoll breit, höchste Höhe 1½ Zoll. An der Oberfläche wie auf den Durchschnitten gelbrosa. Unter dem Ueberzuge sieht man zahlreiche verfettete Inseln, während auf den Durchschnitten die Fettansammlung mehr diffuser Natur ist.

Gallenblase mit gelblichgrüner Galle gefüllt, Ausführungsgänge frei.

Milz 2 Zoll lang, 1¼ Zoll breit, 1½ Zoll dick. Oberfläche und Durchschnitt rothbraun, von normaler Beschaffenheit.

Nieren beträchtlich vergrössert nach allen Dimensionen, weich, fast fluktuirend. Kapsel leicht abziehbar. Gelbe Inseln an der Oberfläche, auf dem Durchschnitt weisslichgelb. — Nephritis mit Verfettung.

Pankreas, Nebennieren, Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, Magen, Darmkanal normal.

Ich trage der Vollständigkeit halber noch die kurze Tabelle der Fieberbewegungen nach.

	Gewicht	Puls		Temperatur		Respiration	
		M.	A.	M.	A.	M.	A.
Am 24. Juli:	10 Pf. 16 L.		122		39		40
„ 25. „		126	124	38,5	38,6	44	40
„ 26. „		128	130	38	38,5	50	52
„ 27. „		124	130	38,5	38,5	52	51
„ 28. „		116	128	39,1	38	56	40
eine Stunde nach den kalten Umschlägen über die Brust:		114		38		50	
„ 29. Juli:		150	130	37,4	38	47	80
„ 20. „		128	160	37,5	37,5	52	50

Eine Stunde nach dem Tode betrug die Temperatur 33,5.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass in diesem Fall der Sitz des Ergusses zwischen pia mater und arachnoidea und allenfalls in das Gewebe beider Häute stattgefunden hatte. Der reichliche Abfluss von blutig seröser Flüssigkeit bei Durchsägung des Schädeldaches könnte die Auffassung, dass der Erguss zwischen arachnoidea und dura mater sich entwickelt habe, annehmbar erscheinen lassen. Dagegen sprechen jedoch gewichtige Gründe. Zunächst sind nach Förster die serösen Ergüsse zwischen dura mater und arachnoidea unendlich seltener als die zwischen der letzteren und der pia mater. Ferner sprechen für die Richtigkeit meiner Auffassung von diesem Fall die an einzelnen Stellen noch vorhandenen kleinen, von erhobener Arachnoidea gedeckten und mit seröser Flüssigkeit gefüllten Säckchen. Ausserdem ist die starke Ausprägung der Hirnwindungen und die tiefe Durchfurchung derselben charakteristisch, ein Befund, der von Allen, welche über diesen Gegenstand geschrieben haben, betont worden ist. Hätte der seröse Erguss zwischen dura und arachnoidea stattgefunden, so würde ein gleichmässiger Druck der Hirnwindungen mit gleichzeitiger Spannung und Vorwölbung der Fontanelle die Folge gewesen sein. Gerade die tiefe Durchfurchung der Hirnwindungen deutet darauf hin,

dass der Erguss zwischen die letzteren gedrängt worden sei, und dies konnte nur geschehen, wenn der Erguss seinen Sitz zwischen pia und arachnoidea hatte. Dafür, dass der Erguss seinen Sitz in einzelnen Säckchen der arachnoidea hatte, sprach ferner der Mangel der Spannung und Vorwölbung der Fontanelle, welche drei Tage vor dem Tode sogar in mässigem Grade einzusinken begann. Endlich wies die beträchtliche Hyperämie der pia mater auf den Ursprung des Ergusses hin. Auch Steiner und Neureutter haben in den von ihnen secirten Fällen lebhafte Hyperämie der pia, sowie zuweilen milchige Trübung der arachnoidea, welche Haut indess auch intakt erscheinen kann, gefunden. Bei langer Dauer dieses Processes schwindet indess diese Hyperämie, die pia mater wird wieder blasser, verdickt und ödematös. Die hochgradige Hyperämie der pia mater scheint mir in meinem Fall dafür zu bürgen, dass die Krankheit eine akute Entstehung und Verlauf gehabt habe, also keinesfalls angeboren sein konnte. Angeborener Hydrocephalus externus ist so selten, dass Bednar denselben unter circa 30000 Neugeborenen nur einmal zu Gesicht bekam. Gegen das Angeborensein der Krankheit spricht deutlich der Kopfumfang von $16^1/_2$ Zoll, der den Brustumfang nur um $^1/_2$ Zoll überstieg. Nach meinen Untersuchungen *(Klinik der Kinderkrankheiten I. p. 9)* kann bei Mädchen im Alter von 6—12 Monaten und mittelguter Entwickelung der Umfang des Kopfes den der Brust noch um 2 Zoll übersteigen. Es ist daher hiermit der Beweis geliefert, dass von einer pathologischen Erweiterung des Schädels, wie dieselbe bei einem angeborenen externen Hydrocephalus Regel ist, nicht die Rede sein konnte. Es war übrigens weder die Fontanelle vergrössert, noch war eine pathologische Diastase der Nähte vorhanden.

Von den meisten Beobachtern wird das gleichzeitige Vorkommen von Hydrocephalus externus und internus und ausserdem secundäres Oedem des Gehirns angegeben. In meinem Fall fehlte der interne Hydrocephalus, da die Ventrikel leer waren; ausserdem war auch kein Oedem des Cerebrum, sondern eine etwas festere Consistenz desselben als normal zugegen. Das Oedem ist in einem solchen Fall theils von dem internen Hydrocephalus, theils von der durch den Druck des Hydrocephalus externus verursachten Stauungshyperämie abhängig, kommt aber nur dann zu Stande, wenn diese Processe längeren Bestand gehabt haben. In meinem Falle fehlte der eine dieser Faktoren vollkommen, der andere war akut entstanden und verlaufen, es war desshalb nicht zur Entwickelung eines oedema cerebri gekommen. Der festeren Consistenz des cerebrum, pons und der medulla oblongata gegenüber fand sich Oedem des Cerebellum, namentlich dessen linker Hälfte.

Fast sämmtliche Schriftsteller stimmen darin überein, dass

Hydrocephalus externus nur ein secundärer Process anderer Krankheiten sei. Nach Bednar gehen Ergüsse in andere seröse Säcke mit dieser Krankheit meist Hand in Hand. Nach Gerhardt ist apoplexia meningea oder meningitis die häufigste Ursache des Hydrocephalus externus. Er hat diesen Process auch bei Hirntuberkeln und bei Morbus Brightii gefunden. In meinem Fall war hochgradige Hyperämie der pia mater die nächste Ursache. Ausserdem stimmt er aber auffällig mit Gerhard's Erfahrung überein, indem der ursprüngliche Process bei der Autopsie als vorgeschrittene diffuse Nephritis mit Verfettung erkannt wurde. Nach Bednar disponiren zu Hydrocephalus externus theils Krankheiten, welche mit einer gewissen Blutdissolution einhergehen (zu welchen man auch den chronischen Morbus Brightii rechnen würde), theils bestimmte, namentlich entzündliche Processe verschiedener Organe, welche als Ursachen von Stauungshyperämieen anzuschuldigen sind, in welchen Fällen der externe Hydrocephalus einfach als Transsudat aufzufassen sein würde. Ohne Zweifel giebt gerade das ätiologische Moment den Hauptgrund für die Unterscheidung der Formen des externen Hydrocephalus ab; entweder tritt nämlich dieser Erguss auf als die Folge einer entzündlichen Ernährungsstörung, oder einer Stauungshyperämie, oder einer Blutdissolution.

Die Symptome dieser Krankheit gestalten sich verschieden, je nachdem dieselbe akut oder chronisch auftritt und verläuft. In meinem Falle fehlte leider, wie so häufig in den ärmeren Familien, die Anamnese gänzlich. Bei der Aufnahme fiel ein mässiger Grad von Exophthalmus und ein starrer Blick auf. Die Fontanelle war nicht gespannt, das Sensorium schien frei zu sein. Fünf Tage vor dem Tode fieberhafter Bronchial- und Intestinal-Catarrh. Drei Tage vor dem Tode Opisthotonus, der sich allmählich steigert. Sensorium allmählich völlig obnubilirt. Am folgenden Tage die Lidspalten krampfhaft geöffnet, die corneae gegen Berührung, die Pupillen gegen Licht ziemlich unempfindlich. Die Sehaxen in paralleler Stellung zu einander. Am Tage vor dem Tode tonische Krämpfe der Pectoralmuskel. Convulsionen waren durchaus nicht beobachtet. Die auffälligsten Symptome waren der Opisthotonus und die Prominenz beider bulbi, welche letztere von dem durch den Druck des Hydrocephalus externus verhinderten Blutrückfluss aus der orbita und durch die in Folge davon entstandene Succulenz und Schwellung der be treffenden Gewebe abhängig ist. Der Tod erfolgte ohne eklamptische Erscheinungen.

Bednar hat bei dieser Krankheit häufig Oedem der Extremitäten, und bei vorhandener Blutdissolution auch blutigseröse Infiltrationen des Unterhautzellgewebes gefunden. Gewöhnlich war die vordere Fontanelle gar nicht oder nur sehr

wenig eingesunken, die Augenlider meist geschlossen, die Pupillen häufiger über die Norm verengt als erweitert. In späteren Stadien hat Bednar die Lidspalten mehr oder weniger geöffnet gefunden. Selten werden klinische oder tonische Krämpfe beobachtet und am seltensten Opisthotonus. Die Körperoberfläche ist gewöhnlich cyanotisch. Hie und da hat man die Entwickelung von Pemphigusblasen gesehen. Schlaflosigkeit oder Sopor sollen keine constanten Begleiter sein.

Man ersieht aus vorstehenden Angaben den Unterschied zwischen Bednar's Beobachtungen und meinem Fall. Ich möchte in letzterem die Symptome für reiner und ungetrübter halten, da der Verlauf akut und mit keinen anderweitigen Processen der Hirnhäute und des Hirns complicirt war. In dieser Beziehung gehört mein Fall zu den seltenen Vorkommnissen.

Die Differenzialdiagnose ist schwierig, um so mehr, wenn man den Process bereits völlig ausgebildet in die Hände bekommt. Das Fieber, der Sopor, der Opisthotonus können für einfache, mehr noch für tuberkulose Meningitis imponiren. Dagegen ist die Prominenz der bulbi, der Mangel der Spannung der vorderen Fontanelle, das Fehlen der ekklamptischen Erscheinungen, sowie anderer Symptome, wie des stridor dentium, des Kauens mit den Lippen, des Leckens mit der Zunge etc. auffällig. Gegen tuberkulose Meningitis pflegt auch der schnelle Verlauf zu sprechen. Ausgedehnte intermeningeale Apoplexieen, diffuse Pachymeningitis haemorrhagica können ähnliche Symptome veranlassen, und könnte höchstens der Probetroikart, die Differentialdiagnose sichern, ein Versuch, der wohl kaum zu empfehlen sein dürfte.

Es ist aus dem Gesagten ersichtlich, dass die Therapie gegen den externen Hydrocephalus, mag derselbe angeboren oder erworben sein, ziemlich ohnmächtig sein muss. Ist die Diagnose einigermassen gesichert, so wird die primäre Krankheit den Hauptmassstab für die Behandlung bieten. In allen Fällen wird im Beginn der Krankheit dauernde Kälte, späterhin warme Bäder mit kalten Uebergiessungen zu empfehlen sein.

Ueberblicken wir noch einmal kurz die hydropischen Ergüsse der Hirnhäute, so können dieselben theils das Gewebe derselben betreffen und Oedem veranlassen, theils in die zwischen denselben gelegenen Höhlen erfolgen. Seröser Erguss zwischen dura und arachnoidea ist sehr selten. Derselbe Process zwischen arachnoidea und pia mater ist, in geringem Grade ausgebildet, als seröser oder mehr gallertiger Erguss, welcher die Furchen zwischen den Hirnwindungen stellenweise ausfüllt, ziemlich häufig. Damit sind meist mehr oder weniger ausgeprägte Trübungen der Hirnhäute verbunden. Sehr selten dagegen ist der höhere Grad des Hydrocephalus externus, wo

die zu Säcken erhobene Arachnoidea grössere Mengen serösen Ergusses bedeckt.

Thrombose der Sinus der dura mater oder der Venen der pia ist ein seltenes Ereigniss, indess von Anderen und auch von mir beobachtet worden. Näheres ist hierüber bei Tonnelé, Valleix, Billard, Gerhardt nachzusehen.

Ein besonders seltener pathologischer Process der Hirnhäute ist von Bristowe beschrieben worden, nämlich Krebsgeschwülste mit secundärem Hydrocephalus.

Die Erkrankungen des Gehirns sind, abgesehen von den Zuständen der Anämie, Hyperämie, des Oedems, bei weitem seltener als die der Hirnhäute. Encephalitis, bald mit dem Ausgange in Erweichung, bald in Sklerose, und in beiden Formen meist nur heerdweise auftretend, Apoplexieen an verschiedenen Stellen werden im Ganzen häufiger beobachtet als Hirnabscesse und Geschwülste. In Bezug auf letztere habe ich im Sommer 1867 im Juni und Juli einen Aufsatz „Zur Casuistik der Hirntumoren im kindlichen Alter“ in der Berliner klinischen Wochenschrift publicirt. Ich hatte dort 5 Fälle zusammengestellt: Sarkom des Cerebellum, Tuberkulose des Pons Varrolii, Tuberkulose der corpora quadrigemina, Tuberkuloser Tumor auf der Grenze des rechten thalamus nerv. opt. und corpus striatum und ein tuberkuloser Tumor in der Rinde des rechten vorderen Grosshirnlappens. Ich bin in der Lage, dieser Casuistik einen neuen, in vielfacher Beziehung ausgezeichneten Fall hinzufügen zu können.

Multiple tuberculose Tumoren im Cerebrum und Cerebellum.

Franz Jäger, 10 Monate alt, wurde am 16. Juli 1867 im Kinderspital aufgenommen.

Kopfumfang 17 Zoll, Brustumfang 17, rechts und links $8^1/_2$ Zoll, Körperlänge 25 Zoll.

Sehr mageres Kind. Ziemliche Füllung der Hautvenen. Vordere Fontanelle 1 Zoll lang, $1^1/_8$ Zoll breit.

Fassförmiger Thorax, Schwellung der Rippenepiphysen.

Zwerchfell steht vorn an der 6. Rippe.

Die Herzdämpfung beginnt von der 3. Rippe abwärts, hat eine Höhe von $1^3/_4$ Zoll und an der Basis eine Breite von $1^1/_2$ Zoll. Herztöne normal. Spitzenstoss in der linken Mammillarlinie.

Die physikalische Untersuchung der Lungen lässt keine Abnormitäten erkennen. Die rechts oben dicht am Sternum nachweisbare Dämpfung wird auf Schwellung der betreffenden Trachealdrüsen bezogen.

Lymphdrüsen am Halse geschwellt.

Mässiger Grad von Opisthotonus; Sensorium anscheinend ziemlich frei.

Die Leber überragt die Mittellinie nach links um $1^1/_2$ Zoll. Die Dämpfung beträgt in der Mittellinie $1^3/_8$, in der rechten Mammillarlinie $2^1/_4$, in der rechten Achselgegend ebenfalls $2^1/_4$ Zoll.

Die Milzdämpfung hat 1 Zoll Höhe und 2 Zoll Breite.

Am 21. Juli: Hochgradiger Opisthotonus. Convergirendes Schielen und Schiefstehen der Sehaxen. Kopfvenen stark gefüllt. Rechte Lid-

spalte kann nicht vollkommen geschlossen werden. Geringe Parese im rechten Facialis, der rechte Mundwinkel hängt tiefer. Kaubewegungen mit dem Munde. Sehr starke Spannung der Fontanelle, die Schwellung der Halsdrüsen hat zugenommen. Kein Erbrechen. Stuhlgang gelblich, sauer.

Die Untersuchung der Kopfdurchmesser mittelst des Tasterzirkels ergab: Sagittaler Durchmesser 15 Centimet.
Biparietaler „ 11 „
Bitemporaler „ 10 „

Verordnung: Kalte Umschläge über den Kopf. Calomel. gr.i 2stündlich.

Am 22.: Pupillen etwas contrahirt, gegen Lichtreiz unempfindlich. Die oberflächlichen Arterien des Kopfes sehr stark gefüllt. Allgemeiner Tremor. Andauernde Lage auf der linken Seite. Vollständiger Sopor. Mehrmals dunkelgrüner, neutral reagirender Stuhlgang.

Verordnung: Warme Senfbäder mit kalten Uebergiessungen 4stündlich.

Am 23.: Zunahme des Opisthotonus. Bulbi nach oben gerollt. Dauernder Sopor. Parese des linken Facialis. Dieselbe Behandlung. Kräftig nährende Diät.

Am 24.: Zustand derselbe. Stark contrahirte Pupillen. Fontanelle hochgradig gespannt. Strabismus convergeus.

Liq. ammon. anis. c. tinct. valerian. Senfbäder.

Am 25. Morgens 7³/₄ Uhr erfolgte der Tod ohne besondere Vorboten.

Die Fiebermessungen während des Spitalaufenthaltes ergiebt folgende Tabelle:

	Gewicht	Puls		Temperatur		Respiration	
		M.	A.	M.	A.	M.	A.
Am 16. Juli:			112		38		30
„ 17. „		114	128	38	38	32	60
„ 18. „	10 Pf. 13 L.	118	120	37,5	37,9	30	40
„ 19. „		124	120	37,5	38	60	44
„ 20. „		120	120	37	37,5	60	50
„ 21. „	10 Pf.	120	122	37,5	37	60	60
Nachmtgs. 4 Uhr			118		37		60
Abends 7 „			120		37,5		50
Am 22. Juli:							
Morgens 7 Uhr		124		38,5		80	
„ 9 „		126		37,5		72	
Mittags 12 „		120		37,5		50	
Nachmtgs. 4 „	ein Senfbad mit kalter Uebergiessung						
„ 5 „			122		37		52
„ 6 „			120		37,5		58
Abends 7 „			126		38		50
„ 8 „			122		38		56*
„ 9 „			124		37		40
„ 10 „			120		36,5		50
„ 11 „			118		36		50
Am 23. Juli:							
Morgens 9 Uhr		120		37		40	
„ 10 „		122		37		44	
„ 11 „		122		37,3		44	
Nachmtgs. 2 „			126		38,5		80*
„ 3 „			124		37		80
„ 4 „			120		37		80
„ 5 „			120		37		80
„ 6 „			122		37,5		78*
Abends 7 „			122		37,5		78
„ 8 „			120		37,2		70
„ 9 „			120		37		72

	Gewicht	Puls M.	Puls A.	Temperatur M.	Temperatur A.	Respiration M.	Respiration A.
Am 24. Juli:							
Morgens 6 Uhr		120		37,5		72	*
„ 9 „		120		37,2		60	
„ 10 „		120		37		66	
Nachmtgs. 2 „		120		37,2		60	*
„ 3 „		122		37		60	
„ 4 „		124		37,5		62	
„ 5 „		120		38		60	
„ 6 „		120		37,5		60	*
Abends 7 „		120		37		60	
„ 8 „		120		37,2		50	
„ 9 „		122		37		50	

Am 25. Juli eine Stunde nach dem Tode, Morgens $8^3/_4$ Uhr, betrug die Temperatur 35.

Die in der Tabelle befindlichen Sterne zeigen an, dass nach der Messung, neben welcher sie stehen, ein Senfbad von 28^0 mit kalten Uebergiessungen von $12—14^0$ gegeben worden sei.

Sektion am 26. Juli Vormittags $11^1/_2$ Uhr.

Aeusserste Macies, keine Todtenstarre, reichliche Todtenflecken.

Rippenepiphysen geschwellt, Bauchdecken blaugrün.

Panniculus adiposus ziemlich geschwunden. Muskulatur blass.

Kopfhöhle: Gespannte Fontanelle, an den Nähten bewegliche Schädelknochen.

Bei Eröffnung des Kopfes entleert sich eine bedeutende Menge seröser Flüssigkeit. Gefässe der pia mater ziemlich gefüllt.

Bei der Herausnahme des Gehirns findet sich die arachnoidea der linken Hemisphäre des cerebellum an dessen unterer Fläche zum Theil mit der dura verwachsen. An dieser Stelle, an der Peripherie des cerebellum, dicht unter der pia, eine feste käsige tuberkulose Masse von Erbsengrösse. In derselben Gegend, der linken Seite des pons ziemlich nahe liegend, zwischen pia und arachnoidea, zwei aneinander grenzende Tuberkelmassen von Bohnengrösse mit centralem Zerfall. Die Falx cerebri an der rechten Seite mit einer Menge tuberkuloser linsen- bis bohnengrosser Conglomerate besetzt.

Linke Grosshirnhemisphäre: Matsche Consistenz, Windungen verstrichen. An der Oberfläche verstreut fünf erbsengrosse Tuberkel, welche nicht prominiren, sich aber durch die weichen Hirnhäute hindurch durch ihre gelbe Farbe kenntlich machen. An der der Falx entsprechenden Seitenwand tuberkulose Meningitis in Form von periarteritischen gelblichen Streifen.

In der Basis zwischen Thalamus und corpus striatum ein Tuberkel im Durchmesser von $^3/_8$ Zoll. Die Ventrikel beträchtlich von Serum ausgedehnt.

Rechte Grosshirnhemisphäre: Von derselben Consistenz wie links, die Windungen ebenfalls verstrichen. Am oberen inneren Rande und der der Falx cerebri entsprechenden Seite beträchtliche tuberkulose Exsudate, theils oberflächlich gelegen und dann meist die Arterien streifenförmig begleitend, theils als einzelne oft bohnengrosse Heerde, welche im Zusammenhang mit der pia mater stehen und sich von derselben abwärts mehr oder minder in die Hirnmasse erstrecken. Ein grösserer von diesen tuberkulosen Heerden erstreckt sich $^3/_4$ Zoll in die Tiefe, dabei an Umfang immer mehr und mehr zunehmend, so dass die Spitze des so geformten Keils an die pia stösst und mit derselben verlöthet ist, während die Basis in der Hirnmasse ruht. Ein anderes, im hinteren

Lappen gelegenes Conglomerat hat die Form eines Pilzes, dessen Hut mit der pia verlöthet ist und dessen Stiel sich in die Tiefe erstreckt.

Am äusseren Rand des corpus striatum ein erbsengrosser, und im Thalamus ein linsengrosser Tuberkel. Ventrikel mit Serum gefüllt.

Cerebellum: An der oberen Fläche im Wurm ein linsengrosser Tuberkel. In der linken Hemisphäre im arbor vitae in den unteren Ausstrahlungen desselben ein grosser tuberkuloser Tumor, knollig, grüngelb, $^3/_4$ Zoll lang, $^1/_2$ Zoll breit. An der entsprechenden Stelle des arbor vitae der rechten Hemisphäre ein erbsengrosser Tuberkel. Ausserdem in der Peripherie dieser Hemisphäre mehr nach oben gelegen ein Tuberkel von der Grösse eines Hanfkorns.

An der Unterfläche des Pons und dessen Umgebung ausgeprägte tuberkulose Meningitis mit reichlichem Exsudat.

Pons, medulla oblongata normal.

Brusthöhle: Costalpleura mit vereinzelten Miliartuberkeln besetzt.

Bronchialdrüsen, besonders rechts oberhalb der Bifurkation stark geschwellt und verkäst.

Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus blass, sonst normal.

Schleimhaut des aditus laryngis stark geschwellt und geröthet.

Schleimhaut des Larynx, der Trachea und Bronchien blass, nicht geschwellt. In den letzteren schleimig-eitrige Masse.

Linke Lunge blauroth, namentlich der untere Lappen. Subpleural zwischen normalem Gewebe verstreut eine Menge miliarer Tuberkel, grau, mit älteren, gelblichen durchmischt. Auf den Durchschnitten eine beträchtliche Menge gelber, zum Theil miliarer Tuberkel; beide Lappen damit gleichmässig durchsprengt. In der hinteren und unteren Partie des unteren Lappens Hypostase; im übrigen das zwischen den Tuberkeln gelegene Lungenparenchym normal.

Rechte Lunge: Inselförmiges Emphysem an der Oberfläche, dazwischen zahlreiche subpleurale miliare Tuberkel. Im oberen Lappen auf dem Durchschnitt zahlreiche, zum Theil confluirende gelbe Tuberkel zwischen normalem Gewebe. Der untere Lappen von gleicher Beschaffenheit. Im mittleren Lappen in der regio axillaris eine tuberkulose Caverne von Kirschengrösse, peripherisch von hyperämischem Gewebe bedeckt, mit dünner eitriger Masse gefüllt. In der Wandung der Caverne käsige Massen und kleine apoplektische Heerde.

Herzbeutel, grosse Gefässe normal. In der Muskulatur des linken Ventrikels, nahe dessen Spitze und dicht unter dem Perikardium gelegen, ein linsengrosser Tuberkel. Die Mitralklappe an den Rändern verdickt. Dicht oberhalb derselben unter dem Endokardium des linken Vorhofes ein linsengrosser Tuberkel.

Bauchhöhle: Leber blauroth, an der Oberfläche $5^1/_2$ Zoll lang, rechter und linker Lappen 3 Zoll breit, höchste Höhe $1^1/_4$ Zoll. Auf der Kapsel zahlreiche kleine miliare Tuberkel. Auf den Durchschnitten zeigt sich im Leberparenchym verstreut eine Anzahl Tuberkel von Stecknadelknopf- bis Linsen-Grösse.

Das Peritonäum mit einer Unmasse grösserer und kleinerer tuberkuloser Conglomerate besetzt. Massen kleiner miliarer Tuberkel im Netz.

Milz $2^3/_4$ Zoll lang, $1^1/_2$ Zoll breit, $^3/_4$ Zoll dick. Auf der Kapsel eine Masse kleiner Tuberkel. Farbe der Oberfläche und der Durchschnitte rothbraun. Auf letzteren mehrere grössere und kleinere Tuberkel.

Nieren normal, blutreich.

Beträchtliche Schwellung und Verkäsung der Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen. Im Mesenterium keine Tuberkel.

Magen- und Darmschleimhaut, Nebennieren, Pankreas normal.

Hirntumoren gehören, wie überhaupt so auch im Kindesalter, zu den selten vorkommenden Krankheitsprocessen. Indessen scheint das multiple Auftreten derselben verhältniss-

mässig häufiger beobachtet worden zu sein als das vereinzelte Vorkommen. Ladame hat in seinem Werk unter 52 Fällen multipler Hirntumoren 23 aus dem kindlichen Alter angeführt. Unter 330 Fällen von Hirntumoren überhaupt betreffen 71 das kindliche Alter. Davon kommen ausser den 23 Fällen von vielfältigen Tumoren 28 von 77 Tumoren des Cerebellum auf das kindliche Alter. Die übrigen 26 Fälle sind auf verschiedene Stellen des Gehirns verstreut.

Die bei weitem grösste Mehrzahl der von Ladame citirten Fälle von vielfältigen Tumoren bei Individuen unter 14 Jahren scheint tuberkuloser Beschaffenheit gewesen zu sein. Bokai (*Jahrbuch für Kinderheilkunde V.* 1862. *p.* 108) berichtet über einen Fall multipler Hirngeschwülste, welche sich ebenfalls als Tuberkel ergeben.

Steiner und Neureutter (*Prag. Vierteljahrschrift XX.* 2. *u.* 3.) haben in 52 Fällen die Tumoren nur aus Tuberkelmasse bestehend gefunden. Die Mehrzahl der von ihnen beobachteten Fälle scheint vielfältige Tumoren zu betreffen. Sie haben gefunden, dass je grösser die Zahl, um so geringer die Grösse derselben sei. Die meist rundliche Gestalt wird nur unregelmässig, wenn Tuberkel confluiren. Meist sitzen die Tuberkel im Grosshirn, seltener im Cerebellum und noch seltener in anderen Partieen des Gehirns. Fast stets befanden sich die Tuberkel in der grauen Substanz. Die Knoten bestanden aus gelber käsiger Masse; centrale Erweichung wurde nur bei grossen Knoten beobachtet. Die Umgebung war indifferent, oder hyperämisch, seltener erweicht. Bei Knaben fanden sich die Hirntuberkel häufiger als bei Mädchen. Das jüngste Kind war 9 Monate alt. Fast stets waren auch andere Organe tuberkulös erkrankt. Neben Hirntuberkulose wurde niemals Meningitis tuberculosa beobachtet.

Mein Fall zeichnet sich zunächst durch die grosse Menge gleichzeitig bestehender Hirntumoren (circa 20), welche tuberkulöser Beschaffenheit waren, aus. Dieselben waren theils rundlich, länglich oder keilförmig, mit glatter Oberfläche oder zeigten eine knollige Zusammensetzung, was auch mir darauf zu deuten scheint, dass an diesen Stellen ein Zusammenfliessen einzelner tuberkuloser Heerde stattgefunden habe. Ihre Grösse variirte von der einer Linse bis zu $^3/_4$ Zoll Länge und $^1/_2$ Zoll Breite. Die kleineren waren mehr rundlich, die grösseren knollig oder keilförmig. Nirgends liess sich eine centrale Erweichung oder Zerfall nachweisen. Dieselben befanden sich theils in der weissen, theils in der grauen Substanz und schienen keine von beiden besonders zu bevorzugen. Die grössere Zahl der Tuberkelmassen befand sich in der Peripherie des Gehirns, hing einerseits mit der pia mater zusammen und erstreckte sich andererseits in den meisten Fällen durch die Hirnwinkel hindurch in die Marksubstanz. Die

Umgebung dieser Tumoren zeigte nirgends eine besondere von den Geschwülsten abhängige Veränderung. Dagegen war die gesammte Hirnmasse in Folge des secundären Hydrocephalus ödematös. Neben den Tumoren, und zwar secundär, hatte sich als Theilerscheinung einer akuten Miliartuberkulose Meningitis tuberculosa entwikelt, eine Complikation, welche nach Steiner und Neureutter äusserst selten zu sein scheint, jedoch schon von Barez, Constant, Arlt, Fuchs, Köstlin, Barthez und Rilliet beobachtet worden ist. In meinem Fall befand sich nicht allein ein beträchtliches tuberkulöses Exsudat an der Basis cerebri, sondern es kennzeichnete sich die tuberkulose Meningitis auch an der Peripherie der Grosshirnhemisphären, und namentlich an deren der Falx cerebri entsprechenden Seiten als Periarteritis tuberculosa, nämlich als schmale gelbliche tuberkulose Exsudatstreifen, welche die kleineren Arterien mehr oder minder regelmässig umsäumten. Die zwischen den Hirnhäuten befindlichen tuberkulosen Conglomerate scheinen hier allerdings für einen chronischen tuberkulosen Process der Hirnhäute zu sprechen. Endlich vervollständigt das anatomische Bild die hochgradige Ausdehnung der Ventrikel durch seröse Flüssigkeit und das secundäre Oedema cerebri.

Der Process des Gehirns und seiner Häute war vergesellschaftet mit Verkäsung der Bronchialdrüsen, der Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen, ferner mit chronischer und akuter Miliartuberkulose der Pleuren, Lungen, der Leber, Milz und des Peritonäum. Ausserdem war chronische Tuberkulose in der Herzmuskulatur zugegen.

Der Hergang der gesammten Krankheit ist folgendermassen aufzufassen: Zunächst war chronische Miliartuberkulose verschiedener Organe, namentlich der Lungen und des Gehirns vorhanden. Als secundäre Processe bildeten sich Schwellungen der Bronchial-, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen mit mehr oder minder vollkommener Verkäsung aus. Schliesslich erfolgte die Entwickelung von akuter Miliartuberkulose in verschiedenen Organen, namentlich auf den serösen Häuten und in den Lungen. Dieser letztere Vorgang war die schliessliche Ursache des lethalen Ausganges. Wenn Tuberkulose in den genannten Organen durchschnittlich nicht zu den Seltenheiten gehört, so ist doch das Vorhandensein von Tuberkeln in der Herzmuskulatur ein äusserst seltener Befund. Ob diese ebenso wie die übrigen Produkte chronischer Tuberkulose angeboren oder erst post partum zur Entwickelung gelangt waren, muss dahingestellt bleiben.

Ausserdem ist die Abhängigkeit akuter Miliartuberkulose von chronischer Tuberkulose oder käsigen Entzündungsprodukten völlig unklar. Es ist allerdings die Entwickelung des ersteren Processes ohne den vorgängigen Bestand eines der

beiden anderen sehr selten, doch hat man auch die primäre Entwickelung akuter Miliartuberkulose beobachtet, welche sich im kindlichen Alter immer durch überwiegendes Ergriffensein der Meningen und davon abhängige Erscheinungen charakterisirt. Die akute wie die chronische Miliartuberkulose repräsentiren im Grunde denselben pathologischen Vorgang, nämlich eine an umschriebenen Stellen statthabende lebhafte Proliferation von Zellen, doch unterscheiden sie sich wesentlich durch den Act der Entwickelung, den dadurch bedingten Verlauf und die davon abhängigen Symptome. Die chronische Miliartuberkulose findet ihre Entwickelung hauptsächlich in dem Bindegewebsgerüst verschiedener Organe und trägt das Gesetz der Verfettung und des Zerfalls oder der Eintrocknung und Verkreidung in sich. Die akute Miliartuberkulose entsteht durch umschriebene Wucherungen in der äusseren Haut der kleineren und kleinsten Arterien und bedingt den Eintritt des lethalen Ausganges, ehe noch eine Umbildung der zelligen Anhäufungen eingeleitet werden konnte. Der Ort, an dem diese Processe zur Entwickelung kommen, namentlich aber auch die klinischen Symptome, sind so verschieden, dass akute und chronische Miliartuberkulose nicht wohl zusammengeworfen werden können.

Was die chronische Tuberkulose des Gehirns betrifft, so ist es fraglich, ob die grösseren käsigen Massen lediglich durch Zusammenfliessen kleinerer Tuberkel bedingt, oder ob dieselben von chronischen encephalitischen Processen abhängig sind, welche ihre ursprüngliche Anregung von einem Tuberkel erhielten und deren Produkte in Folge dieser Anregung in Verkäsung übergingen. Ich neige mich der Ansicht zu, dass die grösseren knolligen Conglomerate durch Confluirung einzelner Tuberkelmassen entstanden sind, während bei den Tumoren, welche eine gleichmässige Oberfläche zeigen oder deren Grenzen durch ziemlich scharfe Linien, wie bei den keilförmigen Tuberkelmassen, angedeutet sind, ein chronisch entzündlicher, in Verkäsung übergegangener Process der Hirnsubstanz die Hauptrolle gespielt haben mag.

Es ist wegen der Menge und der Vielfältigkeit des Sitzes der Tumoren in meinem Fall unmöglich, die Symptome derselben festzusetzen. Ein Hirntumor kann bei schleichender Entwickelung und indifferentem Sitz eine Zeit hindurch oder für immer symptomlos bleiben, wogegen gewisse Stellen des Cerebrum und Cerebellum die Entwickelung eines Tumor bald zu markiren pflegen. Zu diesen Stellen im Grosshirn gehört namentlich der Pons, die Corpora quadrigemina, die Hirnschenkel, die Thalami nerv. opt. und die Corpora striata. Bei vereinzelten Tumoren und besonders langsamem Verlauf des Processes sind die Symptome, welche den Sitz derselben andeuten, oft sehr klar ausgeprägt. Ich erinnere unter an-

deren an die Tuberkulose der Pons, welchen Fall ich in der Berliner Klinischen Wochenschrift 1867 beschrieben habe. Nach kürzerem oder längerem Bestande der Tumoren tritt in den meisten Fällen in Folge einer Behinderung der Blutcirculation zunächst Hydrops der Ventrikel und dann Oedem des Gehirns ein, Vorgänge, welche mit ihren Symptómen diejenigen der Tumoren in einem solchen Grade compliciren und verdecken, dass die Diagnose der Tumoren vollkommen unmöglich wird.

In meinem Fall fand die Aufnahme des Kindes in das Spital erst in dem Stadium statt, in welchem die hydrocephalischen Erscheinungen zu vollkommener Entwickelung gediehen waren. Gehen wir die auf das Gehirn bezüglichen Symptome durch, so war zunächst die beträchtliche Spannung der Fontanelle sowie die hochgradige Füllung der oberflächlich gelegenen Arterien des Kopfes auffällig. Opisthotonus, der sich allmählich steigerte, und zu dem sich ein allgemeiner Tremor gesellte, Strabismus convergens, wachsende Parese des Facialis (am 21. rechts, am 23. links), dauernde Contraction der Pupillen, bei der Aufnahme geringe Benommenheit des Sensorium, welche sich bald zu vollkommenem Sopor steigerte, konnten mit Recht auf eine tuberkulose Meningitis bezogen werden. Die chronische Schwellung der am Halse gelegenen Lymphdrüsen, die Schwellung der an der rechten Seite oberhalb der Bifurkation gelegenen Bronchialdrüsen, welche mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, machten die Annahme durchaus wahrscheinlich, dass ausser diesem Drüsenleiden und wahrscheinlich auf Grundlage desselben chronische Tuberkulose verschiedener Organe vorhanden sei, welche aber nicht nachgewiesen werden konnte. Dafür sprach auch die beträchtliche Abmagerung und die auffällige Blässe der Körperoberfläche.

Auffällig erschien mir bei der Aufnahme die geringe Benommenheit des Sensorium dem bereits völlig ausgeprägten Opisthotonus gegenüber. In seltenen Fällen habe ich freilich noch zu Ende des zweiten und im Beginn des dritten Stadium von tuberkuloser Meningitis neben ziemlich hochgradigem Opisthotonus eine gewisse Freiheit des Sensorium, namentlich bei älteren Kindern, beobachtet, und zwar in der Weise, dass dieselben prompt auf Klang und Licht reagirten. Jedoch correspondirte in meinem Fall der Verlauf der Krankheit nicht hinreichend mit dem Bilde einer Meningitis tuberculosa. Die Anamnese war hier wie gewöhnlich äusserst mangelhaft ausgefallen, man hatte nur erfahren, dass das Kind seit längerer Zeit krank gewesen sein solle, und wurde das Auftreten von Erbrechen positiv in Abrede gestellt. Fünf Tage seit der Aufnahme war der Opisthotonus von einem mässigen Grade von Unfreiheit des Sensorium begleitet gewesen, als am sechs-

ten Tage (21.) eine stärkere Entwickelung der cerebralen Symptome durch lebhafte Steigerung des Opisthotonus, durch Strabismus, Facialis-Paralyse, lebhafte Spannung der Fontanelle stattfand, während die Benommenheit des Sensorium verhältnissmässig geringere Fortschritte machte. Erst am folgenden Tage war vollkommener Sopor eingetreten, und bereits drei Tage später fand der lethale Ausgang statt, ohne dass es, abgesehen von einem mässigen allgemeinen Tremor, zur Entwickelung ekklamptischer Zufälle gekommen wäre. Dabei hatten die Fieberbewegungen seit dem Tage der Aufnahme keine wesentlichen Aenderungen eingegangen; die Pulsfrequenz, welche als Höchstes 128 erreichte, durchschnittlich aber auf 120 stand, kann in Rücksicht auf das Alter des Kindes keine exorbitante genannt werden. Hält man diese eben berührten Verhältnisse zusammen, so konnte in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes die Diagnose zwischen der Meningitis cerebrospinalis oder Hirntumoren, deren Sitz aber nicht genauer definirt werden konnte, schwanken. Mir war das Vorhandensein von letzteren und zugleich die tuberkulöse Beschaffenheit derselben wegen der chronischen Schwellung und muthmasslichen Verkäsung der am Halse und neben der Trachea gelegenen Lymphdrüsen wahrscheinlicher, zumal seit längerer Zeit von dem Vorkommen von Meningitis cerebrospinalis in hiesiger Stadt nichts bekannt geworden war. In den letzten Lebenstagen traten mit der zunehmenden Spannung der Fontanelle die Erscheinungen des secundären Hydrocephalus mehr und mehr in den Vordergrund und charakterisirten sich durch den rasch eintretenden Sopor und den allgemeinen Tremor.

Dass bei der Annahme von Hirntumoren eine Diagnose des Sitzes derselben nicht möglich war, kann bei der Vielfältigkeit derselben nicht befremden. Bei dem Auftreten der rechtsseitigen Facialisparalyse konnte man glauben, der Differentialdiagnose näher geführt zu werden, doch wurde diese Hoffnung durch das Schwinden dieser Erscheinung und das Auftreten der Paralyse auf der entgegengesetzten Seite wieder zerstört. Ich glaubte demnach diese paralytischen Erscheinungen auf Rechnung des sich entwickelnden Hydrocephalus setzen zu müssen, bei welchem erwiesenermassen oft halbseitige und wechselnde Symptome zur Beobachtung kommen, ohne dass die Autopsie im Stande wäre, für diese Eigenthümlichkeit genügenden Aufschluss zu geben Wenn die Entwickelung der Tumoren in einem älteren Körper stattgehabt hätte, so würden sich eher Anhaltspunkte für die Diagnose des Sitzes derselben gefunden haben; namentlich würden die Tumoren des Cerebellum wohl nicht ohne Zeichen von Störungen in den Locomotionsbewegungen einhergegangen sein. Die Untersuchungen in Bezug auf letztere waren indess

von vornherein wegfällig, weil das Kind noch nicht gehen konnte. Der Strabismus convergens hätte allenfalls auf Tumoren des Cerebellum deuten können.

Werfen wir schliesslich einen Blick auf die Tabelle der Fieberbewegungen, so enthält dieselbe nichts für diesen Krankheitsprocess Eigenthümliches. Auffällig ist nur die beträchtliche Vermehrung der Respirationsfrequenz am Nachmittag und Abend des vorletzten Lebenstages ohne gleichzeitige Steigerung der Temperatur und der Pulsfrequenz.

Die Behandlung mittelst Senfbäder und kalter Uebergiessungen weist keine wesentlichen Veränderungen im Verlauf des Fiebers nach. Puls und Respiration erleiden unwesentliche und verschiedene Veränderungen, bald Beschleunigung, bald Verlangsamung. Nach zwei Bädern (es wurden im Ganzen acht gegeben) befand sich die Temperatur eine Stunde nach dem Bade auf gleicher Höhe wie vorher; nach den übrigen hatte bei in gleicher Weise vorgenommener Messung die Temperatur eine Abnahme von 0,2 bis 1,5 erfahren. Ferneres Steigen oder Sinken derselben in den nächstfolgenden Stunden schien der Hauptsache nach von den normalen Tagesschwankungen beeinflusst zu werden. Dass diese Bäder ohne jeglichen Einfluss auf die sonstigen Krankheitssymptome waren, kann bei der anatomischen Grundlage der letzteren nicht befremden.

Die anatomische Untersuchung der im kindlichen Alter beobachteten Hirngeschwülste weist verschiedenen Bau derselben nach. In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle sind diese Geschwülste tuberkuloser Natur. Seltener hat man Gliome, Sarkome, krebsige Geschwülste gefunden. Ein durch letztere ausgezeichneter Fall kam im Sommer 1867 im hiesigen Kinderspital zur Beobachtung und wird nach genauer Bearbeitung veröffentlicht werden. Derselbe betrifft ein anderthalbjähriges Kind, welchem ich eine faustgrosse Krebsgeschwulst aus der rechten Orbita exstirpirte. Bei der Autopsie fand sich im Zusammenhang mit diesem Tumor eine Krebsgeschwulst am Chiasma Nerv. optic. und krebsige Degeneration in der Rinde des rechten mittleren Grosshirnlappens.

Hirnhypertrophie kommt im kindlichen Alter sehr selten vor und ist noch seltener der Diagnose zugänglich. Embolieen, namentlich nach Endocarditis, werden häufiger beobachtet und ihr Vorhandensein, sowie auch ihre Abhängigkeit von dem Heerde des Processes in den meisten Fällen constatirt. Die Casuistik dieser Embolieen im kindlichen Alter ist äusserst sparsam. In Bezug darauf ist hauptsächlich Cohn's Klinik der embolischen Gefässkrankheiten nachzusehen.

XIII.

Mittheilung über eine im Berner Kinderspitale beobachtete Diphtheritisepidemie.

Transfusion bei einem durch lange dauernde und tief greifende Mund-, Rachen- und Nasenhöhlendiphtheritis gänzlich erschöpften Knaben.

Veröffentlicht von Dr. Rudolf Demme,
Docent der Kinderheilkunde und Arzt des Kinderspitales in Bern.

(Schluss.)

In pathologisch-anatomischer Beziehung boten die zur Autopsie gelangten Fälle unserer Epidemie durchaus nur die gewöhnlich bei den Leichen an Diphtherie Verstorbener beobachteten Veränderungen dar. Es ist hervorzuheben, dass in einem unserer Fälle, welcher sich jedoch durch einen auffallend protrahirten Verlauf von nahezu 6 Wochen auszeichnete, sich eine deutliche fettige Degeneration des Herzmuskels constatiren liess. In 2 Fällen*) bestand eine tiefere Erkrankung des Nierenparenchymes. Dieselbe charakterisirte sich als eine secundäre, suppurative Nephritis. In diesen beiden Fällen zeigte sich nur die linke Niere ergriffen, und trat die Erkrankung nur in lobulärer Form auf. Der Process erschien dabei ausschliesslich auf die Rindenschicht beschränkt. Die krankhaften Veränderungen bestanden in disseminirten, röthlichgelben, von einem dunkelrothen Hofe umgebenen, erbsengrossen Heerden, in welchen sich bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Eiterkörperchen nachweisen liessen. Es fanden sich dieselben neben epithelialen Wucherungen selbst in jenem, die einzelnen Eiterheerde umgebenden, hyperämischen Hofe vor. Am wahrscheinlichsten ging die suppu-

---

*) Die Krankengeschichte eines dieser Fälle findet sich ausser in dem betreffenden Spitalberichte, im ersten Abschnitte dieser Arbeit: Jahrbuch der Kinderheilkunde, neue Folge, 1. Jahrgang, 1. Heft, Seite 15 und 16 mitgetheilt.

rative Nephritis in unseren beiden Fällen aus der allgemeinen diphtheritischen Infektion hervor. Obschon es nicht gelang in dem betreffenden Capillarbezirke embolische Fragmente zu constatiren, ist die Annahme, dass es sich hier um eine metastatische Nephritis handle, nicht zu verwerfen. — Bevor ich zu der Mittheilung der bei unseren Fällen gewonnenen therapeutischen Erfahrungen übergehe, halte ich es für nothwendig auf die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der diphtheritischen Auflagerungen, welche ich im ersten Abschnitte dieser Arbeit nur vorübergehend erwähnte, hier noch etwas ausführlicher zurückzukommen.

Allerdings fanden sich, wie bereits früher angedeutet wurde, bei der mikroskopischen Untersuchung ganz frischer diphtheritischer Belege, neben einer den Hauptbestandtheil der Auflagerungen bildenden körnchenreichen Detritusmasse, fast ohne Ausnahme nur wenige deutliche Zellen und Kerngebilde vor. Es zeigte sich dieses Bild namentlich bei allen, möglichst bald nach ihrem Entstehen untersuchten diphtheritischen Belegen von Wundflächen. Die breiartigen Auflagerungen liessen durchaus weder eine netzförmige, noch irgend eine andere deutlichere Struktur erkennen. An ihrer Gränze gegen die Wundfläche hin, d. h. an der ihr zugekehrten Fläche, sowie den freien Rändern, fanden sich zahlreiche Eiterkörperchen nebst reichlichen freien Kernen. Etwas anders verhielt sich das mikroskopische Bild der dem weichen und harten Gaumen, sowie der Mundschleimhaut entnommenen diphtheritischen Auflagerungen. Die Grundsubstanz bildete hier eine von mannigfachen, netzförmigen Lückenräumen durchzogene fettreiche Molekularmasse. In diesen Lückenräumen lagen massenhaft Eiterkörperchen und freie Kerne, sowie zuweilen einzelne Blutkörperchen. Waren die eben beschriebenen Auflagerungen sorgfältig mit einer Pincette von der erkrankten Schleimhautfläche entfernt worden, so gelang es meistens, durch Abkratzen der betreffenden Schleimhautstelle mittelst eines Skalpells, eine Schicht fettig degenerirter Epithelien zu erhalten. Es liess sich diese in verschiedenem Grade entwickelte fettige Entartung der Epithelialzellen selbst an jenen Schleimhautstellen constatiren, welche makroskopisch noch keine wirklichen diphtheritischen Belege, sondern nur eine deutliche Trübung und Missfärbigkeit erkennen liessen. So stellte sich denn in unseren Fällen der diphtheritische Erkrankungsprozess der Schleimhaut als eine mehr oder weniger rasch fortschreitende fettige Entartung der in reichlicher Wucherung begriffenen Epithelschicht dar; die diphtheritischen Belege selbst schienen aus dem raschen und massenhaften molekulären Zerfall der fettig degenerirten Epithelien direkt hervorgegangen zu sein. Ohne

nun behaupten zu wollen, dass diese Deutung die richtige sei, fand sich das eben beschriebene Verhalten der diphtheritisch afficirten Schleimhautflächen so constant bei allen unseren Fällen wieder, dass ich mich veranlasst finde dasselbe, namentlich mit Rücksicht auf die wesentlich abweichenden Resultate der von E. Wagner*) veröffentlichten werthvollen Untersuchungen über Diphtheritis, hervorzuheben. Die histologischen Verhältnisse diphtheritischer Belege bieten jedenfalls nicht unwesentliche Abweichungen dar, je nachdem die mehr breiartigen Auflagerungen oder die in der Form kleiner schmaler Bälkchen erscheinenden Flatschen zur Untersuchung verwendet werden. Bei diesen letzteren fand ich einzelne Bilder, welche grosse Aehnlichkeit mit einer Reihe von E. Wagner beschriebenen Untersuchungsergebnissen zeigten. So bestand allerdings die Grundsubstanz dieser Bälkchen aus einer feingefaserten fibrinösen Masse, in welche zahlreiche Fettmoleküle eingebettet lagen. Die oben beschriebenen netzförmigen Lückenräume fehlten hier; Eiterkörperchen waren nur spärlich, dagegen freie Kerne in bei weitem grösserer Zahl vorhanden; auch unter diesen Bälkchen fand sich eine Schicht in fettiger Degeneration begriffener Epithelien. Der diphtheritische Process charakterisirte sich hier nicht allein als eine sehr rasch fortschreitende Verfettung der Epithelschicht mit schnellem Zerfall derselben, sondern es hatte ausserdem wahrscheinlich gleichzeitig oder als einleitende Erscheinung eine Exsudation einer faserstoffreichen Masse auf die Schleimhautoberfläche stattgefunden.

Bei einer Reihe von Präparaten, welche den Leichen an Diphtheritis verstorbener Kinder entnommen wurden, fand sich sowohl für die breiartigen, als die bälkchenartigen Auflagerungen ein übereinstimmendes Verhalten mit den am Lebenden gewonnenen Resultaten vor. Ausserdem gelang es hier das Verhalten der diphtheritisch erkrankten Schleimhäute in ihren tieferen Schichten zu prüfen. Wo die Auflagerungen mehr breiartiger Natur waren, zeigten sich jene an die verfettete Epithelmasse stossenden Schichten von zahlreichen Eiterkörperchen und freien Kernen durchsetzt; unter den bälkchenartigen Belegen waren die betreffenden Schleimhäute dagegen mit derselben fibrinösen Molekularmasse infiltrirt, wie sie für die Bälkchen selbst beschrieben wurde; in dieser Molekularmasse lagen zahlreiche freie Kerne und Eiterkörperchen eingebettet.

Vom therapeutischen Standpunkte aus prüfte ich wiederholt die diphtheritischen Belege und flatschenartigen Auflagerungen bezüglich ihres Verhaltens zu

*) Die Diphtheritis und der Croup des Rachens und der Luftwege in anatomischer Beziehung, Archiv der Heilkunde 1866, 6. Heft.

verschiedenen chemischen Flüssigkeiten, welche bei der Reinigung von diphtheritisch afficirten Schleimhautflächen bisher verwendet wurden. Diese Prüfungen wurden in der Weise vorgenommen, dass sowohl ganze, in der Gestalt von Membranen entfernte diphtheritische Belege, als einzelne feine Durchschnitte derselben, wie sie für die mikroskopische Untersuchung geeignet schienen, in Uhrengläsern, bei gewöhnlicher Zimmertemperatur, der Einwirkung der betreffenden Lösungen ausgesetzt wurden. Dabei wurden die letzteren in verschiedenen therapeutisch überhaupt zulässigen Concentrationsgraden verwendet und geprüft. Es muss hier gleich Eingangs vorausgeschickt werden, dass sich für die einfachen breiartigen Auflagerungen ganz andere Ergebnisse herausstellten, als für die bälkchenartigen Belege, ja dass für diese überhaupt keine Flüssigkeit in irgend welchem praktisch noch erreichbaren Concentrationsgrade gefunden werden konnte, welche innerhalb des Zeitraumes von 24 Stunden eine erhebliche Einwirkung auf die Struktur der Bälkchen hervorgebracht hätte.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen waren im Einzelnen folgende: Kalkwasser (in der Concentration von 1 Theil Kalkerdehydrat in 600 Theilen Wasser) liess schon nach 2 bis 3 Stunden die breiartigen diphtheritischen Flatschen wie aufgequollen erscheinen und löste dieselben nach einer Einwirkung von 4 bis 6 Stunden in eine trübe schleimige Masse auf, in der keine deutliche Unterscheidung der einzelnen Elemente mehr möglich war. Auch die bälkchenartigen Auflagerungen liessen nach dieser Zeit ein leichtes Aufquellen sowie ein Undeutlichwerden ihrer Contouren erkennen, erlitten jedoch, wie bereits bemerkt, zu dieser Zeit keine entschiedene Veränderung ihrer Struktur. Erst nach 36 bis 48 Stunden trennten sich die Bälkchen in kleinere Fragmente, und lösten sich erst nach 3 bis 4 Tagen vollständig auf.

Ebenso, nur langsamer wirkten in gleicher Weise verdünnte Lösungen von Liq. Natri caustici und Liq. Kali caustici.

Uebermangansaures Kali (in der Lösung von 1 Drachme auf 1 Pfund Wasser) liess die diphtheritischen Massen nach 6 bis 8stündiger Einwirkung, leicht aufgequollen, schmierig erscheinen. Nur die Struktnr der peripherischen Abschnitte war dadurch undeutlich geworden; der anatomische Bau der centraleren Parthieen erschien vollkommen unverändert. Sogar nach einer Einwirkung von mehreren Tagen erfolgte noch keine Auflösung: Dieselbe war nur durch Lösungen von so bedeutender Concentration (1 Drachme auf 2 Unzen) zu erzielen, dass dieselben auf die Gewebe direkt cauterisirend wirkten.

Ebenso, nur noch indifferenter, verhielten sich Solutionen

von kohlensaurem Lithion (½ Drachme auf 1 Pfund Wasser), von kohlensaurem Natron (1 bis 2 Drachmen auf 1 Pfund Wasser) und von Eisenchlorid-Flüssigkeit (1 Drachme auf 1 Pfund Wasser).

Durch Höllensteinlösungen (von gr. 1 bis gr. 4 auf die Unze Wasser) wurden die diphtheritischen Massen ebenfalls nicht weiter in ihrer Struktur verändert; dagegen fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung einzelner Durchschnittspräparate in den früher beschriebenen ramificirten Lückenräumen, meist jedoch erst nach 24 bis 36stündiger Einwirkung der Lösung, kleine bräunlich oder schwärzlich tingirte Punkte vor, welche kleinen Fragmenten von Chlorsilber entsprachen, welche durch den Einfluss des Lichtes, wie bekannt, eine Reduktion erlitten hatten. Wo Epithelien mit der Lösung in Berührung gekommen waren, zeigten sie sich meist gleichmässig bräunlich gefärbt.

Reine Jodtinktur, sowie verschiedene Verdünnungen derselben, bewirkten nur eine ziemlich gleichmässige, mehr oder weniger intensive bräunliche Tingirung der diphtheritischen Massen, hatten jedoch im Uebrigen keine Veränderung derselben zur Folge.

Verdünnte Säuren, wie Salzsäure, Essigsäure u. s. w. veranlassten nach 2 bis 4stündiger Einwirkung ein leichtes Aufquellen der betreffenden Präparate; ein anderer Verlauf liess sich selbst nach mehrtägigem Liegen in diesen Säuren nicht constatiren.

Wir sehen aus dieser kleinen Reihe experimenteller Untersuchungen, dass nur die Alkalien eine entschiedene Einwirkung auf die Struktur der diphtheritischen Massen besitzen, resp. die Auflösung und molekuläre Zerstörung derselben zu veranlassen im Stande sind. Wir sehen ferner, dass unter diesen alkalischen Substanzen das von Küchenmeister, Biermer nnd Anderen empfohlene Kalkwasser sich am wirksamsten zeigt, dass dadurch jedoch nur eine Form der diphtheritischen Auflagerungen, und zwar die mehr breiartigen Belege, in verhältnissmässig kurzer Zeit verändert, aufgelöst und zerstört werden, während die festeren mehr bälkchenartigen Auflagerungen dadurch bei Weitem langsamer angegriffen werden und einen entschieden grösseren Widerstand entgegensetzen.

Halten wir uns nun an dieses experimentelle Ergebniss, bei welchem jedenfalls die günstigsten Momente für die Einwirkung der betreffenden Substanzen auf die diphtheritischen Massen vorgewaltet hatten, so begreift sich leicht, warum wir in keinem unserer Fälle im Stande waren, weder durch die mehr der Reinlichkeit wegen vorgenommene direkte Abspülung der diphtheritisch erkrankten Schleimhäute mittelst der besprochenen Lösungen, noch durch lange fortgesetzte Inhalationen derselben in zerstäubter Form, eine Auflösung der

diphtheritischen Belege herbeizuführen. Die kleineren unserer diphtheritischen Patienten versetzte das Inhaliren zudem in eine solche Aufregung, dass hiermit nur mit grösseren Unterbrechungen fortgefahren werden konnte. Dagegen erwiesen sich die Inhalationen, namentlich von Kalkwasser, da wo sie während längerer Zeiträume permanent angewendet wurden, in einer Beziehung von entschiedenem Vortheil. Sie trugen nämlich wesentlich zu einer reichlichen Durchfeuchtung der mit den pulverisirten Flüssigkeiten in Berührung kommenden, in Folge des diphtheritischen Erkrankungsprocesses zur Trockenheit geneigten Schleimhäute bei, beförderten hierdurch die eigene schleimig-eitrige Sekretion derselben, namentlich an den erkrankten Stellen und erleichterten und beschleunigten hierdurch wesentlich die spontane Ablösung der diphtheritischen Massen. Leider ging dieser werthvolle Einfluss der Inhalationen bei der in unseren Fällen häufigen und für die betreffenden Patienten ausserordentlich quälenden Diphtheritis der Nasengänge fast gänzlich verloren, da wegen der direkten Verstopfung dieser Höhlen durch die diphtheritischen Massen die Kinder fast ausschliesslich durch den Mund athmeten.

So entschieden günstig diese Art von Lokalbehandlung und die dadurch bewirkte reichlichere spontane Ablösung der diphtheritischen Massen auf den Verlauf des örtlichen Krankheitsprocesses wirkte, so nachtheilig erwies sich dagegen in allen unseren Fällen die mehr oder weniger gewaltsame Entfernung der diphtheritischen Belege, sowie die Lokalbehandlung der diphtheritisch erkrankten Schleimhäute durch Cauterisation mittelst Höllenstein in Substanz, mittelst starker Höllensteinlösungen oder concentrirter Solutionen von Liq. Ferri sesquichlorati u. s. w. Die cauterisirten Stellen wurden dadurch durchaus nicht vor weiterer Absetzung und Ausbreitung der diphtheritischen Exsudation, sowie vor tiefer greifender Mortifikation der Gewebe behütet; vielmehr liess sich in einer Reihe von Fällen, nach vorhergegangener energischer Cauterisation der primär ergriffenen Schleimhautparthieen, ein weit heftigeres Umsichgreifen des örtlichen diphtheritischen Processes constatiren. Ausserdem wirkte auch hier die bedeutende Aufregung, welche mit der Cauterisation verbunden ist, entschieden nachtheilig auf den Allgemeinzustand der kleinen Patienten ein, und vermehrte namentlich die ohnediess bestehende Entkräftung. In 3 Fällen (Kinder von 4, $4^1/_2$ und 6 Jahren betreffend) von spontaner Diphtherie des Rachens und der Choanen, bei welchen versuchsweise, stets mit Ueberspringung mehrerer Tage, consequente Cauterisationen der erkrankten Schleimhautstellen vorgenommen wurden, weisen die betreffenden Krankengeschichten constant eine beträchtliche Erhöhung der Temperaturwerthe einige Stunden nach der Cauterisation

nach; diese Temperatursteigerung hielt wenigstens 24 Stunden mit geringen Schwankungen an. Wurde Morgens früh die Cauterisation vorgenommen, so betrug die Zunahme der Körperwärme meist schon gegen Mittag 0,7° bis 1,5° C.; an den freien Tagen, an welchen nicht cauterisirt wurde, bestand zwischen Mittags- und Morgentemperatur höchtens ein Unterschied von 0,1 bis 0,3 C. Alle diese 3 Fälle genasen übrigens, obschon der ganze Verlauf derselben gegenüber mehreren ähnlichen Fällen, bei welchen nicht cauterisirt wurde, wesentlich protrahirt erschien. Die örtliche Wirkung der gewaltsamen Ablösung der diphtheritischen Auflagerungen mittelst eines Pinsels oder einer Pincette u. s. w. war übrigens hier genau dem Verhalten von gewöhnlichen gutartigen Wundflächen parallel zu stellen, von welchen durch medikamentöse oder andere Einwirkung gebildete Schorfe frühzeitig und gewaltsam getrennt werden; d. h. sowohl der Umkreis der so behandelten Parthieen, als die betreffenden Flächen selbst, gewährten bald nach dieser Procedur ein lebhaft gereiztes Ansehen, neigten zu Blutung und erschienen sofort auffallend trocken. Wurde sofort oder nach einiger Zeit zur Cauterisation der so gereinigten diphtheritischen Stellen mit einer concentrirten Höllensteinlösung, oder mit Salz- oder Chromsäure u. s. w. geschritten, so bildete sich meist 1 bis 3 Stunden nach der Aetzung eine ödematöse Schwellung in der Umgebung der cauterisirten Heerde aus. Zuweilen gleichzeitig, meist jedoch einige Stunden später, erschien die betreffende Schleimhautfläche in der Ausdehnung der ödematösen Schwellung mit einem feinen grauweissen Schleier überzogen; die mikroskopische Untersuchung constatirte hier denselben Befund, wie er bereits für die breiartigen diphtheritischen Auflagerungen angegeben wurde. Meist stiess sich dieser feine schleierartige Beleg im Verlauf von 12 bis 24 Stunden von selbst ab und hatte alsdann die betreffende Schleimhautfläche wieder ihr normales Aussehen. Zuweilen jedoch bildeten sich hieraus neue Heerde für tiefergreifende diphtheritische Lokalisationen. Der von der Cauterisation herrührende Schorf blieb selten länger als 24 bis 36 Stunden auf der geätzten Fläche haften. Nach seiner Entfernung bedeckte sich der betreffende Schleimhautgrund auffallend rasch mit neuen diphtheritischen Flatschen und sogenannten Pseudomembranen. Derselbe Vorgang wiederholte sich während 2 bis 3 Wochen, so oft gewaltsamere Reinigungen und nachfolgende Aetzungen vorgenommen wurden; erst mit dem vollständigen Abfall des Fiebers und der Besserung des Allgemeinzustandes hörte auch die Reproduktion der diphtheritischen Belege allmählich auf und verlor sich endlich gänzlich. In allen denjenigen Fällen unserer Epidemie, bei welchen keine Aetzungen vorgenommen wurden, Fälle, welche zum Theil zu der Reihe schwerer diphtheritischer

Erkrankungen gehörten, machte sich, mit wenigen Ausnahmen, die Ablösung der diphtheritischen Massen weit leichter und erlosch der Lokalprocess entschieden früher. Unter die hier erwähnten Ausnahmen gehören eben einige verzweifelte Fälle, namentlich von Diphtheritis bei Scharlach, welche sich überhaupt von Anfang an für jede Therapie als hoffnungslos erwiesen.

Die Erfahrungen unserer Fälle sprechen somit gegen das von Luzsinsky*) und Peter**) empfohlene Verfahren der mechanischen, immerhin gewaltsamen, Ablösung der diphtheritischen Auflagerungen, sowie gegen die, ebenfalls von Bridges***), Günzburg†), von Luzsinsky††) und Bridger†††) verworfenen methodischen Cauterisationen.

Dagegen erwies sich, namentlich bei unseren Fällen von Nasenhöhlendiphtheritis, das Abspülen schon gelöster diphtheritischer Massen mittelst Einspritzungen von stark verdünnter Eisenchloridlösung etc. als durchaus praktisch und heilsam. Ich wandte hierzu Anfangs ebenfalls verdünnte Solutionen von hypermangansaurem Kali, sowie Kalkwasser an, sah mich jedoch später veranlasst, hauptsächlich bei der Diphtherie der Nasenschleimhaut, den Liquor Ferri sesquichlorati in Gebrauch zu ziehen, weil hierdurch die häufig bestehende Schlaffheit der Schleimhaut, sowie die in unseren Fällen nicht eben seltene Neigung zu Blutungen am besten bekämpft wurde. Ich glaube, dass die Entfernung der selbständig gelockerten und abgelösten diphtheritischen Massen durch Abspülen oder Abspritzen namentlich in jenen Fällen, wo es sich um tiefergreifende Mortifikation oder gangränöse Zerstörung der ergriffenen Schleimhäute handelt, nicht unterlassen werden sollte, weil hierdurch der drohenden Resorption der jauchigen Produkte und der dadurch entstehenden septischen und pyämischen Infection wenigstens einigermassen entgegengewirkt werden kann.

Unter den zur Bekämpfung des lokalen Processes anwendbaren äusserlichen Mitteln prüfte ich in unseren Fällen die Application der Kälte und Wärme, sowie die hauptsächlich von Martens§) und Blaschko§§) lebhaft empfohlenen Vesikantien. Blutentziehungen nahm ich in keinem unserer Fälle vor, weil die meist schon von Anfang an bestehende Neigung zur Kraftlosigkeit entschieden

---

*) Journal für Kinderkrankheiten. Heft 9 u. 10. 1866. p. 175.
**) Gazette hebdomadaire de médecine. Juin et Juillet 1866.
***) Medical Times and Gazette 1864, 20. August.
†) Medicinisch-chirurgische Monatshefte. 1862. I. 159.
††) l. c.
†††) Journal für Kinderkrankheiten. Heft 9 u. 10. 1864. pag. 266.
§) Journal für Kinderkrankheiten. 1861. II. p. 421.
§§) Journal für Kinderkrankheiten. 1857. I. p. 159.

davon abmahnte. In mehreren unserer Fälle, welche sich durch stürmische initiale Fiebersymptome auszeichneten, wirkte die permanente Anwendung um den Hals gelegter Eiscompressen zu Beginn der Krankheit günstig auf den örtlichen Process ein, d. h. verringerte die Hyperämie und Schwellung der erkrankten Schleimhäute und erleichterte dadurch das subjective Befinden der Patienten; es musste jedoch sofort hiervon Abstand genommen werden, sobald die Allgemeinsymptome einen adynamischen Charakter annahmen. Zudem wurde durch die äusserliche Anwendung der Kälte die spontane Loslösung der diphtheritischen Massen entschieden verzögert und ausserdem eine unverkennbare Erschlaffung und Unthätigkeit der betreffenden Schleimhäute veranlasst, so dass der Nutzen dieses therapeutischen Verfahrens wenigstens höchst zweifelhaft erscheint. Ich nahm desshalb nach mehreren gewissenhaften Versuchen von der lokalen Anwendung der Kälte bei Diphtheritis vollkommen Abstand. Entschieden vortheilhafter wirkten, selbstverständlich jedoch erst in der Periode, wo die diphtheritische Exsudation in vollem Gange war, feuchtwarme Umschläge um den Hals. Sie wurden, wenn sie in der Form dünner Flachssaamenkataplasmen und nur mässig warm angewendet wurden, von den Patienten in der Regel gerne ertragen, konnten, ohne dass sie gewechselt werden mussten, oft während eines halben Tages unverändert liegen bleiben, verminderten entschieden die oft schmerzhafte Spannung der ergriffenen Gewebe und beförderten eher die Abstossung der exsudirten Massen und diphtheritischen Belege. Nahezu wirkungslos fand ich dagegen die Anwendung der Vesikantien. Ich applicirte dieselben abwechselnd in einzelnen Fällen auf das Brustbein unterhalb der fossa jugularis, in anderen mehr peripherisch auf die Seitenfläche des Thorax oder endlich direct auf die Extremitäten etc., konnte jedoch keine wesentlich andere Wirkung wahrnehmen, als dass dadurch eine Wundfläche geschaffen wurde, welche sich rasch mit diptheritischem Belege bedeckte, ohne dass dadurch die Intensität und Ausbreitung der schon bestehenden Lokalisationen günstig verändert worden wäre.

Es ist eine häufig gemachte Erfahrung, auf welche schon zahlreiche Autoren hingewiesen haben, dass bei den verschiedenen bis jetzt beobachteten Diphtheritisepidemieen die therapeutischen Resultate bald ausserordentlich günstig lauten, das heisst die Mortalität eine auffallend geringe ist, bald alle bis jetzt bekannten Behandlungsmethoden den Arzt fast vollständig im Stiche lassen, und das Sterblichkeitsverhältniss eine unverhältnissmässige Höhe erreicht. Wiederum sind uns zahlreiche Fälle bekannt und beziehe ich mich auf eine Reihe von mir selbst beobachteter diphtheritischer Erkrankungen, bei welchen die Patienten in feuchtkalten, schmutzigen und

schlecht gelüfteten Wohnungen, ohne gehörige Pflege und Nahrung, fast ohne jegliche therapeutische Behandlung, schwere diphtheritische Allgemeinerkrankungen mit tiefgreifenden Lokalisationen auffallend leicht und in relativ kurzer Zeit überstanden. Aus diesen Momenten auf die Nutzlosigkeit unserer therapeutischen Bemühungen zu schliessen und den Verlauf dieses Krankheitsprocesses gänzlich dem Zufall überlassen zu wollen, wäre selbstverständlich höchst irrationell. Dagegen warnen uns diese Beobachtungen andererseits vor dem Irrthume, den günstigen Erfolg einer oder der anderen unserer Behandlungsmethoden ohne genaue und sorgfältige Prüfung des gesammten Krankheitsverlaufes zu hoch anzuschlagen. Es finden sich in der Art und Weise des Verlaufes der einzelnen Epidemieen, sowie wiederum der einzelnen speciellen Erkrankungen, so mannigfache Abweichungen, welche von den betreffenden klimatischen Verhältnissen, von der Altersperiode der ergriffenen Patienten, ihren äusseren Lebensverhältnissen, der Beschaffenheit der Blutmischung, sowie endlich hauptsächlich von der Lokalität der örtlichen Erkrankung abhängen, dass ich in diesen Fällen von einer generellen internen Behandlung, wie sie beispielsweise von Bridger*) in der Darreichung des Liquor ferri sesquichlorati, von Vogel**) in derjenigen des Kali chloricum, von Volquart***) in derjenigen eines Gemisches von salpetersaurem und kohlensaurem Natron, sowie endlich in der neuesten Zeit von Küchenmeister†) in der Darreichung von Aqua Calcis mit Milch empfohlen werden — vollständig abgesehen habe. Dagegen suchte ich die verschiedenen inneren Behandlungsmethoden, gestützt auf ihre genaue symptomatische Indikation, zu prüfen und richtete mich bezüglich der Abschätzung ihres Werthes hauptsächlich nach ihrem Einfluss auf die Allgemeinerkrankung, resp. die Höhe der Temperatur, sowie auf die Ausdehnung und die Verlaufsweise des örtlichen Processes. Unsere Fälle mögen sich zu diesen Beobachtungen vielleicht besser als andere geeignet haben, weil mit wenigen Ausnahmen der örtliche Process sich hier nicht nach dem Larynx, sondern weit häufiger nach den Choanen, resp. der Schleimhaut der Nasenhöhlen, sowie der Mundschleimhaut verbreitete, somit die das Gesammtbild trübenden, stürmischen Erscheinungen der Larynxstenose meistens fehlten.

Gegen die oft sehr heftigen initialen Fieber-

---

*) l. c.

**) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 3. Auflage.

***) Einige Worte über die ausschwitzende Bräune und meine Behandlung derselben. Altona 1862; ferner medic. Neuigkeiten. 1867. Nr. 50. pag. 395.

†) Oestr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde. 1867. 20. Sept.

symptome wurden in unseren Fällen nur zwei Gruppen von Arzneimitteln in Gebrauch gezogen, die Alkalien in ihren salpetersauren Verbindungen und das Calomel. Das letztere wurde in Verbindung mit Pulv. tub. Jalapae in mehreren grösseren, sich rasch folgenden Gaben von 2—3 gr. gereicht, bis einige dünnflüssige Ausleerungen erfolgten; es wurde hierdurch eine entschiedene Herabsetzung der Eigenwärme veranlasst, sowie namentlich, durch die Ableitung nach dem Darmkanal, der bei kleineren Kindern so bedenklichen Hyperämie der Cerebralorgane entgegengewirkt. Sobald die ersten flüssigen Ausleerungen eingetreten waren, wurde das Calomel sogleich ausgesetzt und zur Darreichung des salpetersauren Kali oder Natron übergegangen. Diese letztere Medikation wurde von Anfang an gewählt, wenn an und für sich freie Ausleerungen bestanden. In keinem unserer Fälle schien das Calomel in der genannten Darreichungsweise den lokalen diphtheritischen Process ungünstiger gestaltet zu haben; dagegen dürfte ein längerer Gebrauch des Quecksilbers, namentlich in kleinen Dosen, seiner schädlichen Einwirkungen auf die Beschaffenheit der Blutmasse wegen, sicherlich unterlassen werden. Das salpetersaure Kali und Natron, dessen Wirkung auf die Herabsetzung der Körpertemperatur sich in mehreren Fällen unzweifelhaft constatiren liess, konnte in verhältnissmässig grösseren Gaben (von 1 bis 2 Drachmen täglich, für Kinder von 4 bis 6 Jahren) während längerer Zeit gegeben werden und zwar ohne dass dadurch die Verdauung erheblich gestört würde. Als kräftiges Lösungsmittel für Proteinsubstanzen, worauf auch Küchenmeister*) aufmerksam macht, lässt sich hiervon eher eine Beschränkung der die diphtheritische Lokalisation begleitenden Exsudation erwarten. In 2 Fällen, welche Kinder unter 3 Jahren betrafen, trat bald nach der Darreichung nur mittlerer Gaben von salpetersaurem Natron (1/2 Drachme täglich) Albuminurie auf, welche nach der Weglassung dieses Präparates sich verlor, um nach wiederholter Darreichung von neuem zu erscheinen. Bei älteren Kindern liess sich keine derartige reizende Einwirkung der salpetersauren Alkalien auf die Nieren beobachten. Von der von Volquart empfohlenen Mischung gleicher Theile salpetersauren und kohlensauren Natrons in Lösung sah ich keine anderen Erfolge als von der Verabreichung der salpetersauren Alkalien allein.

Das in neuerer Zeit wieder mehr erwähnte Chlorwasser wurde in mehreren unserer Fälle, welche nur von mässigen Fiebererscheinungen eingeleitet wurden, von Beginn der Erkrankung an gegeben. Es wurde dabei, um die Zersetzung des Präparates zu verhüten, dasselbe erst unmittelbar vor

*) l. c.

der Darreichung mit der zur Verbesserung des Geschmackes erforderlichen Menge Zuckerwassers versetzt. Sowohl der Verlauf der allgemeinen Affection als des örtlichen diphtheritischen Processes wurde dadurch nicht im mindesten verändert, und scheint die Wirkung dieser Medikation jedenfalls ziemlich indifferent zu sein.

Bei vorwiegender Schwäche und Entkräftung, in einigen Fällen schon am 3. oder 4. Tage ging ich, trotzdem die Abendtemperaturen noch gegen 40° C. betrugen und die Morgentemperaturen nicht unter 39° C. fielen, zu der tonisirenden und excitirenden Behandlung über. Während zu Anfang der Erkrankung die Diät nur in der Darreichung von Milch, von Gersten- oder Haferschleim bestand, erhielten die Patienten von jetzt an sehr kräftige, aber kaum gesalzene Fleischbrühen, sowie regelmässige Gaben mit Zuckerwasser vermischten Rothweines (in der Quantität von 3 bis 12 Unzen täglich) oder entsprechende Gaben mit Zuckerwasser versetzten Cognac's oder Rhum's. Von Medikamenten wurden vorzüglich das Extractum Chinae frigide paratum, einfaches Chinadecoct mit etwas Spiritus nitri dulcis oder der Liquor ferri sesquichlorati gereicht. Letzteres Medikament wurde in der Mischung von einer Drachme Liquor auf 1 Unze destillirtes Wasser, 4- bis 8- bis 12mal täglich zu 6 bis 15 Tropfen in etwas Zuckerwasser gegeben und ward unter den genannten Tonicis am liebsten genommen und am besten vertragen. Aubrun*), Isnard**), Gourdon***), Greenhow†) und Andere sprechen sich für die Anwendung dieses Präparates schon in den Anfangsstadien der Erkrankung aus; allein mit Recht macht Luzsinsky††) darauf aufmerksam, dass dadurch die ohnehin schon abnorm erhöhte plastische Beschaffenheit des Blutes bis zu einem gefährlichen Grade gesteigert und die häufig bestehende Neigung zu Gerinnungen im Herzen und in den Gefässen nur befördert werden kann. Es wird daher der Liquor ferri sesquichlorati nur dann mit entschiedenem Vortheil gereicht werden können, wenn der Tonus der Gefässe gering ist, die peripherische Pulswelle klein, weich und unterdrückbar erscheint. In einer Reihe schwerer und hartnäckiger diphtheritischer Erkrankungen mit ausgesprochener Neigung zur Erschöpfung und Prostration änderte sich der Zustand bald mit der consequenten Darreichung des Eisenliquor; ich lasse der Wichtigkeit dieses the-

*) Journal für Kinderkrankheiten. 1861. I. 141.

**) Union médicale. 1859. p. 105.

***) Bulletin de la société impériale de médecine, chirurgie et pharmacie de Toulouse. 1864. p. 33. Mitgetheilt durch Dr. Ullersperger im Journal für Kinderkrankheiten. 1866. Heft 5 u. 6. pag. 453.

†) Journal für Kinderkrankheiten. [illegible] u. 10. pag. 329.

††) l. c.

rapeutischen Verfahrens wegen eine hierauf bezügliche Krankengeschichte folgen:

M. C. ein Mädchen von 5 Jahren, im Kinderspitale wegen chronischer Tuberkulose verpflegt, wurde am 17. Nov. 1866 von Halsweh mit Schlingbeschwerden, gänzlichem Verluste des Appetites und heftigen Fiebersymptomen befallen; die Temperatur, welche in der letzten Zeit sich des Abends nie über 37,7° C. erhoben hatte, betrug am 17. Abends 40,3 C., der gespannte und grosse Puls zählte 136 Schläge; der weiche Gaumen liess an verschiedenen Stellen erbsengrosse, breiartige Auflagerungen wahrnehmen, die Mandeln waren geschwollen, aber frei von Beleg, die Unterkieferdrüsen geschwollen und schmerzhaft. Es wurde salpetersaures Natron zu 1 Drachme täglich verordnet. Am 18. Nov. Morgens betrug die Temperatur 40,0 C., der Puls 120, am Abend gleichen Tages: die Temp. 40,5 C., der Puls 136; am 19. Morgens: die Temp. 39,8 C., der Puls 124, Abends: die Temp. 40,5 C., der Puls 132. In der Nacht vom 19. auf den 20. Nov. wurden plötzlich vorübergehend die Extremitäten kühl, der Athem beschleunigter; es wurde etwas Rothwein mit Zuckerwasser gereicht. Am 20. Nov. Morgens betrug die Temp. 40° C., der Puls 132 und war auffallend klein und unterdrückbar; die diphtheritische Lokalisation hatte sich inzwischen auf die Choanen und den harten Gaumen ausgedehnt. Es wurden lauwarme Kataplasmen um den Hals gelegt, das salpetersaure Natron weggelassen, eine roborirende Diät mit Wein in der oben angegebenen Weise angeordnet und von nun an 2stündlich 15 Tropfen unserer verdünnten Eisenliquoolösung verabreicht. Am 20. Nov. Abends: Temp. 40,1, Puls 136; am 21. Nov. Morgens: Temp. 39,3, Puls 120; Abends: Temp. 39,5, Puls 124; am 22. Nov. Morgens: Temp. 39,0, Abends 39,2. Von jetzt an nahm sowohl die Temperaturhöhe als die Pulsfrequenz unter consequentem Gebrauche des Liq. ferri sesquichlorati fortwährend ab; die reichlichen diphtheritischen Auflagerungen stiessen sich von selbst ab, und nach 3¹/₃ Woche, vom Beginn der Krankheit an gerechnet, war die Kranke geheilt. Es wurde später zur Kräftigung der Patientin eine Kur mit Leberthran angeordnet.

Mehrere andere unserer Fälle bestätigen in vollkommen gleicher Weise die günstige Wirkung des Liquor ferri in den adynamischen Perioden des diphtheritischen Processes. Ich habe ferner im ersten Abschnitte dieser Arbeit darauf hingewiesen, dass unter den Folgekrankheiten der Diphtherie in unseren Fällen keine Paralysen*) beobachtet wurden, und diese Besonderheit unserer Hospitalepidemie dem so früh als möglich eingeschlagenen tonisirend-excitirenden therapeutischen

*) Bereits nach Abschluss der vorliegenden Arbeit wurde mir am 19. Januar 1868 eines jener Kinder vorgestellt, welches bei der besprochenen Hospitalepidemie als einer der ersten Erkrankungsfälle von idiopathischer Diphtheritis notirt worden war. Der Kranke, ein Knabe von 5 Jahren, war nach vollständiger Abheilung des diphtheritischen Processes aus dem Kinderspitale mit dem Rathe an die Eltern entlassen worden, noch während längerer Zeit den Gebrauch des Liquor Ferri sesquichlorati fortzusetzen. Allein diese Weisung wurde nicht befolgt, und das Kind lebte seither in äusserst dürftigen, häuslichen Verhältnissen. Zur Zeit leidet es an einer Paralyse des Gaumensegels sowie an einer unvollkommenen Lähmung der Strecker der rechten oberen Extremität. Die paralystischen Erscheinuugen waren 5 Monate nach Ablauf des diphtheritischen Processes aufgetreten.

Verfahren zugeschrieben. Namentlich ist es nicht unwahrscheinlich, dass die ohne alle Ausnahme, bald auf der Höhe des Krankheitsprocesses, bald erst gegen Ende desselben begonnene und während längerer Zeit consequent durchgeführte Darreichung des Liquor ferri zur Verhütung des Eintrittes der Paralysen am meisten beigetragen haben mag. Jedenfalls dürfte diese Mittheilung zu weiteren Beobachtungen über diese Frage anregen.

Ich füge schliesslich bei, dass in mehreren unserer Fälle, bei welchen der jedesmaligen schädlichen Aufregung wegen, die blosse Reinigung des Mundes und Rachens nicht mit der gewünschten Sorgfalt und Consequenz vorgenommen werden konnte, sowohl neben der Darreichung der salpetersauren Alkalien als des Liquor ferri sesquichlorati, sehr verdünnte Lösungen*) von einfach oder doppelt kohlensaurem Natron oder von chlorsaurem Kali getränkweise gegeben wurden. Wenn ich mich auch von den antiseptischen oder lösenden Wirkungen dieser Präparate keineswegs überzeugen konnte, so verlor sich doch jedenfalls bald nach ihrer Anwendung der, namentlich bei ausgedehnter Verjauchung der diphtheritischen Lokalisationsheerde, oft penetrante, faulige Geruch.

Schon bei den ersten schweren Fällen unserer Diphtheritisepidemie überlegte ich wiederholt die Frage, ob nicht die auf einer unverkennbaren Alteration der gesammten Blutmasse beruhenden Symptome der hochgradigen Depression des Nervensystems, der allgemeinen Schwäche und Erschöpfung durch eine im richtigen Zeitpunkte angewendete Transfusion am wirksamsten bekämpft werden dürften. Da jedoch keine Erfahrungen über die Wirkungsweise der Transfusion bei dem in Rede stehenden Krankheitsprocesse vorliegen und bei der früheren Reihe unserer Fälle die Erscheinungen der Depression oft rasch mit denjenigen der Excitation wechselten, nahm ich einstweilen von der Vornahme dieses therapeutischen Verfahrens Abstand. Da bot sich im April des Jahres 1867, aus der Reihe der als Complikation von Scharlach auftretenden diphtheritischen Erkrankungen, ein Fall dar, welcher durch die von Anfang an auf das Deutlichste ausgesprochene Adynamie und zuweilen an gänzliche Erschöpfung reichende Hinfälligkeit, sowie durch die in Folge profuser Blutungen veranlasste Anämie die hauptsächlichsten Indikationen zur Vornahme der Transfusion darbot. Die Operation wurde auch wirklich vorgenommen, und der Erfolg war ein

*) Diese Lösungen bestanden aus 1 Drachme kohlensauren Natrons oder chlorsauren Kalis auf 10 Unzen Wasser, mit Zusatz von 3 Drachmen bis einer halben Unze Milchzucker und einem Skrupel irgend eines Oelzuckers (elaeosaccharum foeniculi oder menthae etc.)

momentan sehr günstiger und zur Nachahmung in ähnlichen Fällen ermunternder; leider hatten jedoch die diphtheritischen Ulcerationen, namentlich des Rachens, sowie des Bodens der Mundhöhle, bereits so ausgedehnte Zerstörungen veranlasst, dass der Tod dennoch einige Tage nach stattgefundener Operation erfolgte. Es bietet dieser Fall bezüglich seiner Verlaufsweise, sowie mit Rücksicht auf die Zulässigkeit der Transfusion so mannigfach interessante Momente dar, dass ich nicht anstehe, das hierauf Bezügliche in gedrängter Kürze mitzutheilen:

Krankengeschichte: Arnold R., von La Ferrière, 10 Jahre alt, ein kräftiger Knabe, war im Kinderspitale einer traumatischen Arthromeningitis wegen aufgenommen und während mehrerer Monate, mit dem schliesslichen Resultate der Heilung, verpflegt worden. Wenige Tage vor dem voraussichtlichen Tage der Entlassung wurde er am 23. April 1867 von einem heftigen Froste mit vorübergehendem Verluste des Bewusstseins und profusem Erbrechen befallen. Die Abendtemperatur des gleichen Tages betrug 40,7 C., der Puls 140. Aus der Nase quoll ein dunkelbrauner, geruchloser Schleim; die Schleimhaut des weichen und harten Gaumens erschien geröthet; im Spital lag gerade zu dieser Zeit kein Fall von Diphtheritis. Am 24. April betrug die Morgentemperatur 40,3 C., der Puls 154, die Abendtemperatur 40,5 C., der Puls 154. Es liessen sich auf der Schleimhaut der Nasengänge kleine bälkchenartige Auflagerungen erkennen, welche zum Theil mit dem bräunlichen Ausfluss herausgeschwemmt wurden. Auf der Gaumenschleimhaut fanden sich einzelne breiartige, inselförmige Belege; aus den Choanen floss ebenfalls, längs der hinteren Phayrnxwand hinunter, eine dicke dunkelbraune Flüssigkeit, welche mit kleinen höchstens $^1/_4$ Zoll langen und circa $1^1/_2$ Linien breiten und dicken Bälkchen untermischt war. Die Gesichtszüge erschienen von Anfang an eingefallen und schlaff, die Haut auffallend trocken; die Pupillen waren etwas erweitert und reagirten träge. Stuhlgang erfolgte frei und ziemlich reichlich; im Harn war etwas Eiweiss vorhanden. Es wurde salpetersaures Natron zu 2 Drachmen täglich gereicht und ausserdem kohlensaure Natronlösung als Getränk gegeben. Dabei wurde des Interesses wegen mehrfach der Versuch gemacht, den Rachen, sowie die Nasenhöhle durch Auspinseln und Ausspritzen sorgfältig zu reinigen; allein der Patient gerieth bei diesen Reinigungsversuchen in sehr bedeutende Aufregung und verfiel jedesmal nachher in hochgradige Schwäche, sowie in einen soporösen Zustand. Ausserdem liess sich wiederholt constatiren, dass stets 3 bis 5 Stunden nach den gewaltsamen Reinigungen die von den diphtheritischen Belegen befreiten Stellen wieder ziemlich dick mit derartigen Auflagerungen überzogen waren. Es wurde desshalb die Lokalbehandlung nur auf das nothwendigste Maass reducirt, d. h. nur einmal täglich eine leichte Reinigung des Mundes und der Nasenhöhlen durch Ausspritzen mit Kalkwasser vorgenommen. Ausserdem wurden 4mal täglich, jedesmal ungefähr während einer halben Stunde, Inhalationen von Kalkwasser angewendet. Bis zum 13. Mai schwankten die Abend- und Morgentemperaturen fortwährend zwischen $40{,}5^0$ und 39^0 C., der Puls variirte zwischen 120 bis 154 Schlägen, zeigte jedoch eine ganz allmähliche aber fortschreitende Abnahme in der Grösse der Welle; zuweilen war deutliche Intermittenz vorhanden. Die Allgemeinsymptome stimmten mit denjenigen eines Typhoidfiebers im adynamischen Stadium überein, das Sensorium war fortwährend eingenommen; zuweilen lag der Kranke während 24 bis 48 Stunden im Sopor. Harn- und Stuhlentleerungen erfolgten meist unwillkürlich; der Harn enthielt reichlich Albumen und Faserstoffcylinder, neben fettig degenerirten Bellin'schen Epithelien, vorübergehend nicht unbedeutende

frische Blutmengen. Oertlich waren an zahlreichen Stellen, welche anfangs von diphtheritischen Auflagerungen überdeckt waren, tiefe Ulcerationen der Schleimhaut vorhanden; diese Ulcerationen erschienen mit jauchigen graugelben Massen und brandigen Gewebsfetzen bedeckt. An einzelnen Stellen, namentlich des weichen und harten Gaumens, hatten sich übrigens die diphtheritischen Belege spontan abgestossen, und hatte die Schleimhaut wieder ihr normales Ansehen gewonnen.

Die tiefsten brandig-jauchigen Zerstörungen waren beiderseits in der Umgebung der Mandeln vorhanden; 3mal waren aus diesen Stellen ziemlich profuse Blutungen erfolgt, welche sich nur durch lokale Anwendung von Liquor ferri sesquichlorati stillen liessen. Dasselbe Präparat war in der früher genannten verdünnten Lösung vom Beginn der zweiten Krankheitswoche an innerlich gegeben worden. Am 27. April war im Laufe des Tages ein ausgebreitetes Scharlachexanthem zu constatiren, das, anfangs intensiv roth, an allen Stellen der Hautdecke ziemlich gleichmässig erschien, allmählich eine mehr livide Färbung annahm, bis zum 30. April noch deutlich nachzuweisen war und hierauf rasch verschwand. Die Desquamation stellte sich nur sehr spärlich, an manchen Körperstellen gar nicht ein. Das Auftreten des Scharlachexanthemes hatte auf die Zu- oder Abnahme weder der Allgemeinerkrankung, noch des örtlichen Processes Einfluss ausgeübt.

Am 14. Mai Morgens betrug die Temperatur der Achselhöhle 40,4; die Extremitäten fühlten sich eher kühl an, der Puls zählte 148 Schläge, war ausserordentlich klein, undulirend und nur durch Auskultation des Herzens zu zählen. Ueber dem Brustbein liess sich ein schwaches systolisches Geräusch vernehmen; der 2. Arterienton war dabei deutlich zu hören. Der Kranke lag in halb soporösem Zustande gänzlich erschöpft und gleichgültig für alle äusseren Eindrücke da; angerufen, vermochte er nicht mehr deutlich zu sprechen, sondern nur die Lippen mechanisch zu bewegen. Die Pupillen waren fortwährend dilatirt und reagirten nur sehr wenig. Es wurde beschlossen die Transfusion vorzunehmen.

Die Operation wurde am gleichen Tage zwischen 11 und 12 Uhr Morgens und zwar in folgender Weise ausgeführt: es ward die Vena mediana basilica des linken Armes, ohne dass der Kranke dabei eine deutliche Empfindung verrieth, in der Ausdehnung von 2 Zoll blossgelegt; hierauf ein doppelter Seidenfaden unter die Vene gebracht und um eine störende Blutung zu vermeiden, das peripherische Ende derselben unterbunden. Inzwischen war dem Assistenten des Kinderspitales, welcher sich freiwillig dazu angeboten hatte, aus einer Vena mediana basilica ein Aderlass von circa 6 Unzen gemacht worden. Das Blut wurde dabei in weite Gläser abgelassen, sofort mit Gabeln während circa 12 Minuten gequirlt und geschlagen und hierauf durch ein Handtuch filtrirt; die der Art defibrinirte Blutflüssigkeit ward in ein Glas gegossen, welches durch Einstellen in warmes Wasser von 40° C. auf einer der normalen Bluttemperatur annähernden Höhe erhalten werden konnte. Es wurde nunmehr die blossgelegte Vene mit einem Bistouri eröffnet und in die schlitzförmige Oeffnung rasch eine Injektionscanule eingeführt und durch Zuschliessen der centralen Fadenschlinge befestigt. Mittelst einer gewöhnlichen kleinen Wundspritze, deren Ansatz genau in das Lumen der Injektionscanule passte, wurden nun unter zweimalen circa 4 Unzen des defibrinirten Blutes eingespritzt. Bei diesem Verfahren konnte unmöglich Luft injicirt werden, da bei dem Einlegen und Befestigen der Canule Blut aus der Vene durch die Canule regurgitirte, andererseits aber die erwärmte und mit Blut gefüllte Spritze, durch freies Ausspritzen der Anfangsflüssigkeit ebenfalls luftleer gemacht worden war. Zwischen den beiden Injektionen versuchten wir das zu beträchtliche Regurgitiren des eingespritzten Blutes durch vorübergehende Compression des oberhalb der Canule gelegenen Venenabschnittes zu verhüten. Da die Operation bei der injicirten Quantität von 4 Unzen auffallend belebend und erregend auf den Kranken

wirkte, wurde zunächst von der Einspritzung noch grösserer Blutmengen Abstand genommen.

Die Erscheinungen, welche sich als direct durch die Transfusion bedingt beobachten liessen, waren folgende: ungefähr 7 Minuten nach Beendigung der zweiten Injektion rötheten sich die vorher blasslividen Schleimhäute und Wangen; die Temperatur der Extremitäten hob sich entschieden und die Haut fühlte sich nicht mehr so exquisit trocken und spröde an wie zuvor. Die Augen wurden lebhafter; die dilatirten Pupillen verengerten sich zusehends und reagirten besser auf Wechsel von Licht und Dunkel; Patient wandte den Kopf nach der Ursprungsstelle von Geräuschen und nach den Sprechenden. Die Respirationen wurden tiefer und regelmässiger; der Puls zählte 120 mässig volle und regelmässige Schläge; das in die Achselhöhle eingelegte Thermometer wies eine halbe Stunde nach der Transfusion eine Temperatur von 40,5 C. nach. Im Laufe des Nachmittages und Abends sank die Körperwärme bis auf 39,5 C.; es erfolgte eine reichliche Diurese, sowie eine copiöse Stuhlentleerung.

Am 15. Mai Morgens bestanden die günstigen Einwirkungen der Transfusion noch ziemlich unverändert fort; die Temperatur betrug 39,2 C., der Puls 120; der Knabe hatte besser geschlafen und zeigte bei weitem mehr Leben und Theilnahme. Da traten am Nachmittag des 15. und im Laufe des 16. Mai profuse Darmblutungen, sowie beträchtliche Hämorrhagieen aus den tiefgreifenden Rachenulcerationen auf, welche trotz der energischsten therapeutischen Vorkehrungen sich repetirten und die Kräfte des Knaben in der kürzesten Zeit erschöpften. Am 16. Abends erfolgte der Tod unter den Erscheinungen eines rasch sich entwickelnden Lungenödems.

Die Autopsie constatirte, dass die diphtheritischen Ulcerationsheerde des Rachens an mehreren Stellen bis in das Zellgewebe des Halses vorgedrungen waren, zahlreiche venöse und arterielle Gefässverzweigungen mit in das Bereich der Zerstörung gezogen hatten und auf der rechten Seite sogar die Wandung der Vena jugularis interna angefressen hatten. Ausserdem bestand eine suppurative Entzündung des Peritonäal-Ueberzuges der Milz; die Darmschleimhaut zeigte nur die Erscheinungen der Hyperämie; in den Nieren war Katarrh des Beckens und der Kelche, keine interstitielle Entzündung vorhanden.

Prüfen wir den Einfluss der Transfusion auf den Verlauf des vorliegenden Falles, so kann wohl soviel als sicher angenommen werden, dass diese Operation auch bei den auf einer tiefen Alteration der Blutmasse beruhenden Erkrankungszuständen, wie bei der Diphtheritis, vorgenommen werden darf. Sie sollte jedoch ohne Zweifel in einem weit

früheren Stadium des Krankheitsprocesses in Anwendung kommen, da beispielsweise in unserem Falle die fortgeschrittenen diphtheritischen Destructionsvorgänge durch die profusen stets wiederkehrenden Blutungen den augenscheinlich günstigen Erfolg der Transfusion vollständig vereitelten. Es ist durchaus nicht unwahrscheinlich, dass in der Periode der ersten Entwickelung der diphtheritischen Blutalteration, durch mehrmalige quantitativ beträchtlichere Transfusionen mit entsprechenden gleichzeitig vorgenommenen Blutentziehungen (beispielsweise aus einer Vene des anderen Armes), eine wesentliche Einwirkung auf die ganze Entwickelung des diphtheritischen Krankheitsprocesses resp. eine Milderung oder raschere Abheilung desselben veranlasst werden dürfte. Es darf darbei erwartet werden, dass durch die Transfusion die Ernährungs- und Assimilationsvorgänge des Organismus günstiger verändert und hierdurch sowohl die allgemeine als die örtliche diphtheritische Erkrankung leichter überstanden würden. Dass in unserem Falle die Temperatur, welche vor der Operation und unmittelbar nach derselben bis auf 40,5 C. gestiegen war, allmählich bis zum Abend auf 39,5 C. sank, sowie dass der Puls von 148 kleinen, kaum zählbaren Schlägen auf 120 fiel und dabei weit voller und kräftiger wurde, spricht jedenfalls nicht gegen diese Annahme. Nur fortgesetzte und in Bezug auf den Zeitpunkt der Vornahme der Operation glücklichere Versuche werden im Stande sein, den richtigen Standpunkt vorzuzeichnen bezüglich der Verwerthung der Transfusion: nicht bloss gegenüber den durch die Diphtheritis hervorgerufenen Erschöpfungszuständen, sondern namentlich auch mit Rücksicht auf eine dadurch mögliche Verbesserung und günstige Umstimmung d. h. Heilung des der Diphtheritis zu Grunde liegenden ursächlichen Erkrankungsprocesses der Blutmasse.

Fassen wir endlich am Schlusse dieser Arbeit die aus der Beobachtung unserer kleinen Hospitalepidemie resultirenden Momente zusammen, so kommen wir zu folgenden Ergebnissen:

Es scheint zur Inficirung eines Individuum mit Diphtheritis nicht bloss die directe oder indirecte Berührung desselben mit dem diphtheritischen Contagium, sondern ebenso eine entschiedene und zwar lokale Disposition des betreffenden Individuum zur Aufnahme des Infektionsstoffes zu gehören; worin diese Disposition besteht, ist zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden; ebenso wenig lässt sich bis jetzt angeben, auf welche Weise die diphtheritische Infektion vor sich geht.

Weder die Beschaffenheit der diphtheritischen Auflagerungen und exsudirten Massen, noch die Ausbreitung derselben nach der Fläche, steht in entsprechendem Verhältnisse zu der

Intensität der diphtheritischen Allgemeinerkrankung; dagegen correspondirt die Ausdehnung des diphtheritischen Mortifikationsprocesses nach der Tiefe zu direct mit der Intensität der Allgemeinerscheinungen. Die Heftigkeit der die Diphtheritis begleitenden Lymphdrüsenaffektion ist von wesentlicher Bedeutung für die Abschätzung der Intensität der diphtheritischen Erkrankung.

Die den diphtheritischen Process einleitenden und begleitenden febrilen Erscheinungen zeigen einen remittirenden Typus; nur bei schwerer diphtheritischer Erkrankung steigt die Körperwärme bis auf 40° C. und darüber; bei den leichteren Fällen hebt sich die Temperatur nur selten über 39° C., und tritt meist schon in der zweiten Woche der Erkrankung ein beträchtliches Sinken der Eigenwärme bis zur Norm ein.

Albuminurie gehört zu den häufigeren Erscheinungen der Diphtheritis; bei den leichteren Fällen ist dieselbe durch eine katarrhalische Erkrankung des Nieren-Beckens und der Kelche bedingt; bei den schwereren diphtheritischen Formen dagegen wird zuweilen eine kortikale suppurative Nephritis nachgewiesen, deren wahrscheinliche Entstehung embolischer, resp. metastatischer Natur ist.

Das Auftreten der sogenannten Paralysen gehört durchaus nicht zu den constanten Erscheinungen des diphtheritischen Processes; es ist nicht unwahrscheinlich, dass eine rechtzeitig eingeleitete tonisirend-excitirende Therapie die Entwickelung paralytischer Erscheinungen zu verhindern vermag.

Der lokale diphtheritische Process kann in der Form breiartiger Belege und deutlicher bälkchenartiger Auflagerungen auftreten. Die ersteren scheinen von keiner Exsudation begleitet und erweisen sich unter dem Mikroskope als aus einer fettigen Entartung und raschem molekulären Zerfall der in reichlicher Wucherung begriffenen Epithelschicht hervorgegangen; bei den bälkchenartigen Auflagerungen hat ausser den auch den breiartigen Belegen zu Grunde liegenden Veränderungen eine Faserstoffausschwitzung auf die Schleimhautoberfläche stattgefunden. Bei beiden Formen sind die tieferen Schichten der ergriffenen Schleimhäute erkrankt und von Eiterkörperchen und freien Kernen durchsetzt.

Kalkwasser vermag nach einer permanenten Einwirkung von 4 bis 6 Stunden die breiartigen Belege aufzulösen; die bälkchenartigen Auflagerungen widerstehen der auflösenden Wirkung des Kalkwassers während 3 bis 4 Tagen. Alle übrigen, bezüglich ihrer Einwirkung auf die diphtheritischen Belege geprüften, therapeutisch verwendbaren chemischen Flüssigkeiten, wie verdünnte Lösungen von kaustischem Natron oder Kali, von übermangansaurem Kali, von kohlensaurem Natron oder Lithion, verdünnte Säuren etc. etc.

bringen die Auflösung und Zerstörung diphtheritischer Massen erst nach unverhältnissmässig langer Zeit, oder gar nicht zu Stande. Die Inhalationen von Kalkwasser vermögen zwar nicht eine directe Auflösung der diphtheritischen Belege zu erzielen, ausser vielleicht nach einer sehr lange fortgesetzten, für Kinder quälenden Einwirkung, tragen dagegen wesentlich zur Beförderung der Sekretion der erkrankten Schleimhäute bei und erleichtern dadurch die spontane Ablösung der diphtheritischen Massen.

Die gewaltsame Ablösung der diphtheritischen Auflagerungen, sowie die Lokalbehandlung der diphtheritisch erkrankten Schleimhäute durch methodische Cauterisation wirkt auf den Verlauf sowohl der lokalen als der allgemeinen diphtheritischen Affektion entschieden nachtheilig ein; dagegen darf das Abspülen und Abspritzen der schon gelösten diphtheritischen Massen, zur möglichen Verhütung von Jaucheresorption etc., nicht unterlassen werden.

Keines der als specifisch gepriesenen Arzneimittel, weder die salpetersauren noch die chlorsauren, noch die kohlensauren Alkalien, weder das Chlorwasser, noch der salzsaure Eisenliquor etc., vermögen eine wirklich entschiedene Einwirkung auf den Verlauf des diphtheritischen Processes auszuüben. In der Periode der Adynamie leistet der salzsaure Eisenliquor noch die besten Dienste und kann, bei fortgesetztem consequenten Gebrauche dieses Präparates, der Eintritt paralytischer Erscheinungen vielleicht am wirksamsten verhütet und bekämpft werden.

Der bei einem unserer Fälle vorgenommene Transfusionsversuch lässt diese Operation nicht nur gegenüber den im Verlaufe des diphtheritischen Processes auftretenden Erschöpfungszuständen empfehlenswerth erscheinen, sondern gestattet selbst die Annahme, dass durch rechtzeitig vorgenommene, wiederholte und quantitativ reichlichere Transfusionen die der diphtheritischen Erkrankung zu Grunde liegende Alteration der Blutmasse am wirksamsten günstig verändert werden könne.

XIV.

Beiträge zur Rachitis.

Von Dr. Bohn in Königsberg.

I. Eine ungewöhnliche Form congenitaler Rachitis.

Die nachfolgenden drei Beobachtungen, von denen jede einzelne für bemerkenswerth gelten muss, bieten durch ihre Vereinigung und durch ihr Vorkommen bei drei Geschwistern vielfaches Interesse und geben, indem sie einander ergänzen, ein vollständiges Bild der ungewöhnlichen Erkrankung.

Erster Fall.

5½ jähriges Mädchen. In den ersten Lebenstagen dieses Kindes hat die Mutter an einem seiner Oberschenkelknochen eine knotige Anschwellung gefühlt, welche allmählich an Umfang zunahm und deutlich sichtbar wurde. Bald fanden sich ähnliche Auftreibungen an den Unterschenkel- und Vorderarmknochen. Man sah ruhig zu und that Nichts. Die Darmentleerungen waren von Geburt an sehr träge, die Faeces geformt und hart. Die Zähne kamen angeblich frühzeitig, auch sprach das Kind im Anfange des zweiten Lebensjahres schon ziemlich gut und zeigte überhaupt eine schnelle geistige Entwickelung. Von Zeit zu Zeit scheinen spontan auftretende Schmerzen das Kind tagelang in Unruhe und Geschrei versetzt zu haben. Im zweiten Jahre, wohl mit dem versuchten Gebrauch der Glieder, begannen die Deformitäten sich auszubilden, welche jetzt, im sechsten, zum Stillstande gelangt zu sein scheinen und folgendes Bild hochgradiger Verkrüppelung darbieten.

Status im Mai 1864. Das Kind kann nicht stehen, nicht gehen, auch nicht ordentlich liegen, sondern nur sitzen und auf den aufwärts gedrehten, stark gekrümmten und über Kreuz geschlagenen Beinen rutschend sich weiter bewegen.

Die Unterglieder sind am stärksten verbildet. Ober- und Unterschenkel sind etwa in ihrer Mitte stumpfwinklig nach aussen gebogen; die Knochen, an dieser Stelle verdickt, schwellen nach den Gelenken hin ab, und sind zugleich etwas platt gedrückt. Die Oberschenkel sind in den Pfannen auf das Maximum nach aussen rotirt, so dass die Beine mit der äussern Fläche aufliegen. Die Weichtheile sind schwach entwickelt, doch nicht atrophisch (da das Kind die Muskeln, wenn auch in besonderer Weise, benutzt). Die Unterschenkelbeuger, die Wadenmuskeln sammt Achillessehne liegen, von vorn betrachtet, nicht hinter den Knochen, sondern an ihrer Innenseite und bilden gleichsam die Sehnen der von den Knochen formirten Bogen. Die Beine, welche so platt und breit erscheinen, werden beständig gekreuzt gehalten, so dass Knie auf Knie

ruht; sie können nicht gerade gestreckt werden. Legt man die Spitzen der Hacken aneinander, so bleibt zwischen den Beinen ein weites Oval.

Sämmtliche Epiphysen und Gelenke der Unterglieder sind frei. Die Kniee markiren sich zwischen den beiden knieähnlichen Curvaturen der Ober- und Unterschenkel äusserlich fast gar nicht.

Die beiden Humeri zeigen keinerlei Abnormität; dagegen sind die Vorderarmknochen beiderseits in ihrem obern Drittel knollig verdickt, der Vorderarm ist nach innen gedreht, die Hand verharrt in starker Pronation und ist ein Supiniren nur im allergeringsten Grade ausführbar. Im Ellbogengelenk bestehen Subluxationen in der Verbindung zwischen den Vorderarmknochen und dem Humerus.

Die Wirbelsäule, zwischen den Schulterblättern leicht lordotisch, macht in den unteren Brustwirbeln eine mässige Kyphose, auch besteht hier eine flache Skoliose nach links mit der Compensation im Becken. Das Kreuzbein ist in der Mitte rechtwinklig geknickt, so dass seine untere Hälfte sammt dem Steissbein horizontal ins Becken hineinragen. Diese Knickungsstelle des os sacrum ist der hintere, dritte Stützpunkt des sitzenden Kindes.

Die rechte Skapula, compakter und vom Thorax mehr abstehend als die linke, zeigt in ihrer unteren Hälfte eine quere Knickung, wodurch die Spitze von der Thoraxwand abgehoben ist. Das dünnere linke Schulterblatt liegt den Rippen fest an. — Beide Schlüsselbeine sind spitz nach hinten und oben geknickt.

Die Seitenwände des kurzen Thorax erscheinen mässig abgeplattet. die anguli costarum treten stark hervor. Das vorgedrängte Brustbein bildet zwischen manubrium und corpus einen sehr ausgesprochenen Winkel. Die Rippenbögen sind auseinander gedrängt, der Unterleib flach und breit, die äussere Scham stark prominirend.

Der überall verknöcherte breite Schädel misst in der Circumferenz 51 Ctm., über dem Scheitel von einem proc. mast. zum andern 35 Ctm., von der Glabella bis zur protub. occip. 31 Ctm.

Sämmtliche Deformitäten sind auf der rechten Körperhälfte stärker als links.

Die blosse Betastung der Glieder ist unschmerzhaft, irgend erhebliche passive Bewegungen, namentlich mit den Beinen, beunruhigen das Kind.

Die Stuhlentleerungen sind mit den Jahren immer träger geworden und erfolgen jetzt nur nach mehrtägigen Pausen. Diarrhoe trat äusserst selten ein. Das Kind war stets mässig im Essen. — Sein Gemüth ist jetzt beständig heiter. — Es hat keine der gewöhnlichen Kinderkrankheiten überstanden und auch Bronchialkatarrhe waren selten.

Zwei Monate, nachdem ich es zuerst gesehen, Juli 1864, wurde das Mädchen von dem damals in dem Dorfe herrschenden Scharlach ergriffen und erlag, wie es scheint, einer denselben complicirenden Diphtheritis. — Ich wurde von seinem Tode erst einige Wochen nach der Beerdigung unterrichtet. —

Es war übrigens nicht dieses Kind, für welches ursprünglich mein ärztlicher Rath begehrt worden, sondern dasselbe wurde mir erst auf besonderes Verlangen zugeführt, nachdem ich seine kleinere Schwester, welche den Inhalt der zweiten Beobachtung ausmacht, gesehen hatte.

Zweiter Fall.

6wöchentliches, gut genährtes Brustkind. Schwester von No. 1.

Die Hebamme hat gleich nach seiner Geburt zu verschiedenen Dorfbewohnern geäussert, das Neugeborene habe Knollen an den Armen. Die Eltern selbst sind erst später durch die starke Auftreibung der Ober- und Unterschenkel in Schrecken gesetzt. Ich sah das Kind am 28. Mai 1864, als es 6 Wochen alt war.

Die Knochen beider Ober- und Unterschenkel sind zu enormer Dicke

angeschwollen, am stärksten auf der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel der Diaphysen, von wo aus die Auftreibung gegen die vollständig freien Epiphysen allmählich abnimmt. — In gleicher Weise, nur schwächer, sind Ober- und Unterarmknochen erkrankt, jene in ihrem unteren Drittel, letztere in ihrem oberen Viertel, auch hier sind die Gelenkenden und die Gelenke frei. Die etwas nach aussen rotirten Beine sind in der Hüfte und im Knie gebeugt und an den Leib hinaufgezogen, die Vorderarme im Ellbogen flectirt und die Oberarme dicht an den Stamm gedrückt. In dieser gleichsam zusammengekauerten Stellung liegt das Kind beständig auf dem Rücken, die Glieder werden nicht bewegt und wirkt der Versuch, ihre Lage zu verändern, sowie ein etwas stärkerer Druck auf dieselben schmerzhaft. — Die Knochenauftreibungen fühlen sich glatt an, betreffen gleichmässig die ganze Dicke der Diaphyse und sind auf der rechten Körperhälfte bedeutender entwickelt, als links.

Umfang und Configuration des Kopfes zeigen nichts Auffallendes; die Fontanellen sind weit, die Nähte breit, der vordere Winkel der grossen Fontanelle reicht tief zwischen die Stirnbeinhöcker herab; der Hinterkopf ist weich. —

Am Brustkorbe erscheint der Winkel der rechtsseitigen Rippen compakter und schärfer prominirend, als links. Beide Schlüsselbeine sind spitzwinklig nach hinten und oben eingeknickt.

Das Kind saugt und ist seinem Alter entsprechend gut genährt, aber seine Darmentleerungen erfolgen äusserst träge. Es liegt für gewöhnlich still dahin, und verräth nur periodisch (wie man meint, bei stürmischer Witterung) durch Unruhe und Geschrei spontane Schmerzen.

Ich liess das Kind an der Mutterbrust weiter saugen, täglich in einem Absud von Camillen und Kalmus baden, häufig aus der düstern Stube an die Luft bringen und gab 2 Theelöffel Leberthran täglich.

8 Tage später (4. Juni) schienen die Auftreibungen der Knochen beinahe noch zugenommen zu haben. Nach ferneren 3 Wochen jedoch (25. Juni) war die Veränderung zum Bessern auffällig, sämmtliche Röhrenknochen waren erheblich abgeschwollen. Das Kindchen streckte spontan die Beine und führte, was früher nicht vorkam, vorläufig die linke Hand zum Munde und nach dem Kopfe; es sog gut, hatte täglich 2—3 normale Entleerungen und gedieh sichtlich. 6 Wochen nach begonnener Kur (16. Juli) sind die Anschwellungen der Knochen noch mehr zurückgegangen. Der Leberthran, welcher in der letzten Zeit häufig weggebrochen wurde, wird mit Tokayerwein vertauscht. Doch kehrte die Mutter aus eigenem Antriebe bald wieder zu dem ersteren zurück.

In diese Zeit fiel die Erkrankung und der Tod der $5^1/_2$jährigen Tochter (Fall 1) und zugleich eines 3jährigen, angeblich von der Knochenkrankheit der beiden Geschwister verschonten Mädchens. Die Eltern liessen sich fortan nicht weiter bei mir sehen, und so ist mir der fernere Gang der Krankheit unbekannt geblieben bis zum November 1866, wo mich die Nachricht, dass den Leuten abermals ein Kind geboren sei, veranlasste, sie in ihrem Dorfe aufzusuchen.

Ich fand das jetzt 2 Jahre 7 Monate alte Mädchen, welches vor 2 Jahren so viel Aussicht hatte, vollständig zu genesen, schon ziemlich weit auf dem Wege seiner ältesten Schwester vorgeschritten. Den wenig verlässlichen Angaben der Eltern zufolge soll die Krankheit desselben einen langen Stillstand erfahren haben. Das Kind war im Wachsthum nicht zurückgeblieben, aber mager und blass, seine Muskulatur welk. Es hat langsam gezahnt und besitzt die 4 letzten Backenzähne noch nicht. Der Schädel ist gross und breit, überall verknöchert. Es kann weder stehen noch gehen. (Zu beiden soll es vor 1 Jahr schwache Versuche gemacht haben.) Beide Oberschenkel, mässig auswärts gerollt, beschreiben mit der Concavität einander zugekehrte Bögen; die Knochen sind etwa in der Mitte ihres unteren Drittels knollenartig verdickt und scheinen an diesen Stellen Infractionen oder Fracturen stattgefunden zu haben. Die Unterschenkelknochen zeigen keine Auftreibung und sind

mässig gekrümmt. — Die Arme bilden über den Seiten des Stammes stärkere Bögen. Beide Ulnae sind in ihrem oberen Theile knollig aufgetrieben, die linke bedeutender als die rechte. Während der linke Humerus frei erscheint, ist dagegen der rechte in seinem unteren Drittel höckerig verdickt und etwas um seine Axe gedreht (Fracturstelle). Die linke Clavikula stark eingeknickt. — An den Schulterblättern, dem Brustbein und den Rippen findet sich keine Abnormität. In den unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln besteht eine hochgradige Kyphose und das Kreuzbein ist, wie in Fall I, in seiner Mitte quer geknickt und ragt mit seiner unteren Hälfte horizontal ins Becken hinein. — Ein Vorwalten der Knochenkrankheit auf der einen Körperhälfte liess sich diesmal nicht nachweisen; der Process hatte sich unsymmetrisch und scheinbar planlos an den Diaphysen lokalisirt.

Dritter Fall.

Der Ende August 1866 geborene, 2monatliche Knabe, Bruder der beiden Mädchen, das vierte Kind der Familie, soll gesund zur Welt gekommen sein. In der dritten Lebenswoche war er mehrere Tage unruhig und schrie viel, worauf die Eltern ein Dickerwerden der Oberschenkel wahrnahmen. Nach einiger Zeit erneute Unruhe mit nachfolgender Anschwellung der Arme. — Ich fand folgenden Status: das Kind ist an der Brust und bei Kuhmilch und Weissbrod leidlich gediehen, seine Verdauung unordentlich, zu Durchfall geneigt. Sämmtliche Anschwellungen betreffen auch hier nur die Diaphysen und reichen nicht bis zu den intacten Epiphysen und Gelenken. Es sind die ganze Knochendicke einnehmende knollenartige Auftreibungen, welche sich nach beiden Seiten hin ziemlich schnell zu dem normalen Umfang der Knochen abflachen. Sie finden sich 1) am linken Humerus, in dessen unterem Drittel; der rechte ist frei. 2) An der Ulna und dem Radius beider Vorderarmknochen und zwar im oberen Drittel; die Hände stehen in Pronation. 3) An beiden Oberschenkeln gleich stark in ihrem oberen Drittel. 4) An beiden Tibien, stärker an der linken, gleichfalls im oberen Drittel.

Der Schädel ist von mittlerer Grösse. — Fontanellen und Nähte stehen weit offen, die Knochen des Hinterhauptes sehr weich. — Am Thorax und Becken keine bemerkbare Veränderung.

Die Eltern dieser drei Kinder sind arme Fischerleute aus einem, 2 Meilen von Königsberg entfernten, an dem flachen Ufer des Frischen Haffs gelegenen Dorfe. Fische, Roggenbrod, Kartoffeln und Speck bilden ihre tägliche Nahrung. Der Vater, ein starker knochiger, hochgewachsener Mann von 35 Jahren, will in seinem zehnten Lebensjahre 5—6 Monate lang an dicken und schmerzhaften Gelenken der Arme und Beine, wovon ihn ein Hirte befreite, gelitten haben. Sonst weiss er von keiner namhaften Erkrankung Die Mutter, 32 Jahre alt, mittelgross und wohlgebaut, war und ist gesund. Residuen von Rachitis sind an dem Skelette der Eltern nicht vorhanden. Syphilis wird gänzlich in Abrede gestellt. In den beiderseitigen Familien der Eltern soll nichts der Krankheit ihrer Kinder Aehnliches vorgekommen sein. Innerhalb der mehr als achtjährigen Ehe sind vier rechtzeitige Kinder geboren; die Mutter, welche sich in allen Schwangerschaften gleich wohl befand, hat sie während des ersten Jahres selbst genährt, in den ersten Monaten ausschliesslich. Das zweitgeborene gesunde Mädchen habe ich nie zu Gesicht bekommen, doch liegt kein Grund vor, die Aussagen der Eltern und Nachbarn, dass es nicht mit der Krankheit seiner Geschwister behaftet gewesen, in Zweifel zu ziehen. Auch an anderen Kindern desselben Dorfes wurde sie bisher nicht beobachtet.

Fall III. und II. zeigt den Anfang und die Mitte, der I. Fall das Ende eines Processes, welcher zu den allerseltensten gehören muss, da ich keine Parallele in der Literatur auffinden konnte.

In seiner Eigenthümlichkeit zusammengefasst, stellt er eine über den grössten Theil des Skelettes verbreitete Knochenkrankheit dar, welche die Diaphysen der langen Röhrenknochen und zwar in annähernd umschriebenen Heerden, nach Art einer Periostitis, befällt. Die Knochenauftreibungen bilden sich nach einander in einzelnen Anfällen, unter allgemeiner Fieberbewegung und mit lokalen Reizungserscheinungen, und führen allmählich zu einer Weichheit, Biegsamkeit und Brüchigkeit der Knochen, welche mit totaler Deformität des Skeletts und mit allgemeiner Verkrüppelung abschliesst.

Die Erkrankung ist eine congenitale; selbst wenn man die Beobachtungstreue der Eltern und der Hebamme bemängeln und die Gesundheit des dritten Kindes bei der Geburt dagegen halten wollte, so weist das Auftreten der Knochensymptome innerhalb der ersten Lebenswochen zuverlässig auf den uterinen Ursprung des Leidens hin. Dagegen haben wir kein Recht, es hereditär zu nennen. Dass die vorliegende Erkrankung die nächste Verwandtschaft mit der rachitischen besitzt, darf wohl nicht näher detaillirt werden.*) Aber sie unterscheidet sich augenfällig von der gewöhnlichen Rachitis durch die ausschliessliche Affection der Diaphysen und die absolute Immunität der Gelenkenden. Indess halte ich diesen immerhin bemerkbaren Unterschied für keinen wesentlichen. Bei der gewöhnlichen Rachitis nimmt die Ernährungsstörung des Knochens ihren Ursprung vom Epiphysenknorpel und dem benachbarten Periost, in den vorliegenden Beobachtungen nur vom Periost, und zwar, was hervorzuheben ist, von dem in der Nähe der Gelenke befindlichen Theile der Beinhaut; die Auftreibungen gehören stets dem obern oder untern Drittel der Diaphyse an.

Zudem bietet auch die gewöhnliche meist am Ende des ersten Lebensjahres auftretende Rachitis nicht zu selten Fälle dar, wo die Epiphysen vollkommen intact, dagegen die langen Extremitätenknochen in ihrem Verlauf auf ähnliche Weise verdickt und gekrümmt sind, wie in den oben mitgetheilten drei Fällen. Ich beobachtete dies noch unlängst an einem 1 Jahr 8 Monate alten Knaben, welcher im Uebrigen mit den gewöhnlichen Symptomen der Rachitis behaftet war. Seine Humeri waren nicht erkrankt, und nur die Ober- und Unterschenkel, sowie die Vorderarme in ihrer Mitte aufgetrieben und verbogen. Auch hier war die Knochenerkrankung auf

*) Knochenenchondrome, welche gleichfalls congenital und multiple auftreten, stellen Geschwülste am Knochen dar, welche sich nicht involviren und niemals zu Verkrümmungen desselben führen.

der linken Körperhälfte stärker ausgesprochen, als rechts, eine Asymmetrie, welche in den vorstehenden drei Fällen sehr auffallend erscheint und welche bei der gewöhnlichen Rachitis (im Leben und an der Leiche) gleichfalls so häufig zu constatiren ist, dass es befremdet, sie in den vielen Abhandlungen über diese Affection nicht erwähnt zu finden.

Was die Aetiologie dieser Fälle von congenitaler Rachitis anbetrifft, so ist das eine gesunde Geschwister, neben drei, in so besonderer Weise kranken, weniger merkwürdig*), als dass unter 4 Kindern einer Familie sich die gleiche, seltene Anomalie dreimal wiederholt, ohne hereditär zu sein. Gleichwohl spricht jenes eine gesunde Kind gegen den aetiologischen Zusammenhang, welchen man zwischen der Krankheit seiner Geschwister und zwischen der kargen, einförmigen Nahrung und den durchweg antihygieinischen Lebensverhältnissen der Eltern herstellen möchte. Diese allgemeinen Einflüsse sind um so weniger zu verwerthen, als die Literatur der congenitalen Rachitis Fälle genug aufführt, wo die Väter und Mütter vollkommen gesund waren.

Ich bin freilich ausser Stande, eine positive Aetiologie zu liefern, glaube jedoch, dass wir die Ursache der angeborenen Rachitis mit grosser Wahrscheinlichkeit an einer andern Stelle als bisher suchen müssen.

Wenn die Rachitis, woran Niemand zweifelt, aus keiner specifisch veränderten Blutmischung entspringt, sondern eine besondere Form von gestörter Ernährung in einem wachsenden Körper darstellt, wenn wir ferner beim Fötus, wo sich die Ernährung nicht in viele Factoren zersplittert, wie im extrauterinen Leben, sondern ausschliesslich dem mütterlichen Organismus anheimfällt, wenn wir beim Fötus, sobald er rachitisch erkrankt, die mütterlichen Säfte nicht anklagen dürfen, so kann die Schuld nur in der Mangelhaftigkeit des Apparates liegen, welcher, zwischen Mutter und Kind eingeschaltet, die Wechselwirkung des beiderseitigen Blutes vermittelt. Mit andern Worten, anomale Zustände in den Verbindungsorganen zwischen Mutter und Kind, in der Plazenta vor Allem, können, wenn sie die normale Ernährung des Fötus schmälern, Ursachen der congenitalen Rachitis abgeben. So wird der vorhin in der Anmerkung citirte Fall von Klein verständlich, wo der eine Zwilling vollkommen gesund, der zweite in hohem Grade rachitisch zur Welt kam. So begreift es sich, wenn neben mehreren rachitisch geborenen Kindern ein gesundes in derselben Familie erscheint, aber es begreift sich auch, warum eine gesunde Frau wiederholt rachitische Kinder ge-

*) J. H. Klein (1763) sah Zwillinge, von welchen einer normal gebildet, der andere mit den ausgesprochensten Symptomen der angeborenen Rachitis behaftet war. Er starb nach acht Tagen.

bären kann, da, vermöge einer besonderen Organdisposition, sich derselbe Fehler in der Generationssphäre bei verschiedenen Schwangerschaften wiederholt. Die tiefere Einsicht in die angedeuteten Störungen kämpft gegenwärtig noch mit den grössten Hindernissen, weil die Ansichten über den normalen Bau der Plazenta sehr mannichfaltig sind und manche hierher gehörige Punkte in voller Unklarheit liegen.*)

Obgleich die Therapie, an den unglückseligen Verhältnissen scheiternd, keine erfreulichen Schlussresultate in meinen Fällen aufzuweisen hat, muss ich doch auf die unleugbare, glänzende Einwirkung des Leberthran im Beginn der zweiten Beobachtung aufmerksam machen. Alle übrigen Lebensbedingungen des Kindes blieben dieselben, nur der Leberthran wurde als neues Moment eingeschoben und innerhalb weniger Wochen begann der Process rückgängig zu werden. Der Fall scheint mir ein sehr reines therapeutisches Experiment zu sein.

Ich füge schliesslich wegen der Nomenklatur einige Bemerkungen hinzu. Man braucht, meines Erachtens mit Unrecht, die Bezeichnungen fötale und congenitale Rachitis als gleichbedeutend durcheinander. Die Rachitis kann in utero zu den verschiedensten Zeiten ihren Anfang nehmen und dann um die Zeit der Geburt die mannichfachsten Grade der Ausbildung erlangt haben. Als fötale Rachitis sollten nur diejenigen Fälle gelten, wo der Process sehr frühe eingeleitet und während des Intrauterinlebens vollständig abgelaufen ist: Das Kind wird in hohem Grade missgestaltet zur Welt gebracht; derartige Fälle sind selten und den erfahrensten Pathologen nur vereinzelt vorgekommen.

Die congenitale Rachitis hiergegen datirt ihren Ursprung aus den späteren Schwangerschaftsmonaten. Die Kinder bringen mehr oder weniger deutliche, wenngleich leicht zu übersehende Zeichen derselben auf die Welt und sie entwickelt sich, schneller oder langsamer, im selbständigen Leben weiter. Solche Fälle sind die meinigen, sie mögen häufiger sein, als angenommen wird. Prof. Ritter in Prag berechnete sie nach seinen Erfahrungen (521 Fälle) auf 3,83 Procent.

II. Akute Rachitis.

Noch in der jüngsten Literatur wird die Eintheilung der Rachitis in eine akute und in eine chronische Form aufrecht erhalten, obgleich Niemand begreift, warum die erstere eigentlich so genannt wird. Denn der unter dem Namen akute Rachitis geschilderte Symptomenkomplex: eine langsam sich entwickelnde Dystrophie oder Kakotrophie nach Stiebel, be-

---

*) Vgl. Hegar und Maier. Die interstitielle Plazentitis. Virch. Arch. 1867.

sitzt nichts, was im Gegensatz zur chronischen Rachitis akut heissen könnte. Die Schriftsteller bezeichnen damit das früheste, in's erste Lebensjahr fallende Entwickelungsstadium der englischen Krankheit, welches entweder noch keine deutlichen Knochensymptome aufweist, oder bereits von Veränderungen am Schädel und an den Epiphysen der Rippen begleitet ist.

Die Abart der Rachitis dagegen, für welche die Bezeichnung akut allein an der Stelle ist, unterscheidet sich von der alltäglichen chronischen Form in der ausgesprochensten Weise. Allein sie scheint nicht häufig beobachtet zu werden. So weit mir bekannt, hat nur Prof. Möller*), unter Mittheilung mehrerer Fälle, auf die Eigenthümlichkeiten dieses Processes, welcher unzweifelhaft mit der rachitischen Störung nahe verwandt ist, hingewiesen. In der später erschienenen letzten Monographie über Rachitis von Prof. Ritter in Prag (1863) ist derselbe nicht einmal erwähnt worden. Die Veröffentlichung eines neuen Falles erscheint demnach nicht überflüssig.

Das Mädchen Altrock hat nur ein paar Monate die Mutterbrust erhalten und ist dann mit allerlei Kost aufgefüttert worden. Die Eltern bewohnen ein ebenerdiges dunkles Zimmer, welches durch eine darin betriebene Wäscherei etc. noch feuchter erhalten wird.

Im 11. Lebensmonat, wo das angeblich wohlgenährte Kind die ersten Gehversuche machte, soll mit dem Durchbruch mehrerer Zähne eine Pneumonie coincidirt haben, an welche sich ein chronischer Durchfall anschloss.

Im März 1863 wurde das Mädchen, 1 Jahr 4 Monate alt, in der hiesigen medicinischen Poliklinik zum ersten Male mit den Zeichen der akuten Rachitis vorgestellt. Das Krankheitsbild glich damals vollkommen demjenigen, welches ich selbst ein Jahr später beobachtete, und sofort beschreiben werde. Gute Nahrung, Ungarwein, Malz- und Seesalzbäder, Leberthran, Eisen wurden neben- und nacheinander in Gebrauch gezogen; das schmerzhafte Leiden wich äusserst langsam; einen evident günstigen Einfluss auf dasselbe schien erst die warme sonnige Sommerluft auszuüben, so dass im September, nach 5—6 monatlicher Krankheitsdauer, entschiedene Genesung zu constatiren war. — Den Winter 1863—1864 hindurch nahm das Kind Leberthran, wurde viel gebadet und vorschriftsmässig genährt. Es bewegte sich kriechend und rutschend auf der Erde umher und war munter.

Mitte Januar 1864 traten die 4 letzten Backenzähne unter mässigen Beschwerden durch.

Anfang Februar kündigte sich das Recidiv des vorjährigen Leidens an. Als ich das Kind in den ersten Märztagen (es war 2 Jahre 4 Monate alt) sah, waren sämmtliche Epiphysen an den Tarsal- und Kniegelenken stark aufgeschwollen und auf Berührung, sowie bei der Vornahme passiver Bewegungen im höchsten Masse schmerzhaft. An den Epiphysen der Arme bestand Auftreibung ohne Schmerz. Das Kind vermochte nur mit flektirten Ober- und Unterschenkeln eine sitzende Stellung im Bette zu behaupten. Grosser, überall geschlossener Schädel. 140 Pulse, sonstige febrile Symptome fehlen; häufige und starke Schweisse, besonders am Oberkörper. Längerer Durchfall. Das Zahnfleisch an den

*) Königsberger med. Jahrbücher 1859. Bd. I. S. 377 und ebendaselbst 1862. Bd. III. S. 135.

Backzähnen bläulich geschwollen und stellenweise ulcerirt. Bei alledem hatte der gute Appetit sich erhalten. Der aufgefangene Urin war klar, bernsteingelb, ohne fremde Beimischung, die Phosphate nicht vermehrt. In den nächsten Wochen trieben sich auch die Epiphysen der Oberglieder stärker auf und wurden schmerzhaft. Der Appetit sank.

Bäder, an welche bei der Unnahbarkeit der Gelenke ohnehin nicht zu denken war, Leberthran, im Ueberfluss genommen, waren abgebraucht. Adstringirende Eisenpräparate erwiesen sich nicht einmal dem Intestinalkatarrh auf die Dauer gewachsen. Das Kind erhielt, neben Fleisch und Wein, Kalkwasser, welches gern genommen wurde.

Der mehrmonatliche Gebrauch dieses Mittels beseitigte die vorhin immer recidivirenden Durchfälle vollständig, der geschwundene Appetit kehrte zurück, die Schweisse liessen nach und die Schmerzhaftigkeit erschien nicht so gross wie früher. Aber das Kind bot den kläglichsten Anblick. Das kleine Gesicht erdfahl, die Augen gross und leidend. An den zum Skelett abgemagerten Extremitäten traten die dicken Gelenkenden unförmlich hervor. Da die Kleine jeden Versuch, ihren Körper zu reinigen, kreischend abwehrte, so starrte die Oberfläche stellenweise, gleich wie bei Ichthyose, von angehäufter schmutziger Epidermis. Ununterbrochen verharrte sie, bei Tage und bei Nacht, in sitzender, leicht rückwärts gelehnter Stellung mit an den Leib gezogenen Beinen; wegen der Schmerzhaftigkeit der Arme musste sie gefüttert werden. Stuhl und Urin gingen ungefordert ins Bett und war die Reinigung mit den grössten Qualen für Kind und Mutter verknüpft. Es jammerte viel, die Nächte waren unruhig. Der Puls machte permanent 120 Schläge.

Wiederholt traten Laryngo-Bronchialkatarrhe auf, welche mit Ausnahme der Apnoe, sämmtliche Charaktere des Keuchhustens trugen. Das schon früher livid geschwollene Zahnfleisch überwucherte später die Zahnkronen und hing in geschwärigen Lappen um dieselben herum. Längere Zeit wurde, an Stelle des Kalkwassers, Kali chloricum innerlich und örtlich als Pinselsaft benutzt und daneben eine bitter-aromatische Tinctur gegeben.

Erst Mitte Mai, nach 3 Monaten, machte sich im Allgemeinbefinden und in den örtlichen Leiden eine Wendung zum Besseren bemerklich; die Epiphysen der Armknochen waren etwas abgeschwollen, auch die an den Knieen. Die Schmerzhaftigkeit hatte sich so weit verringert, dass wieder gebadet und das Kind ins Freie getragen werden konnte. Mässige Schweisse, ziemlich guter Appetit. Der Puls blieb auf der früheren Höhe.

Vielleicht hätte sich das Kind in einem weniger ungünstigen Sommer, als der von 1864 war, schneller erholt. Wirkliche Fortschritte in der Reconvalescenz waren nur in mehrwöchentlichen Zeiträumen festzustellen und wurden durch mancherlei, von der rasch wechselnden Witterung abhängige Zufälle oft unterbrochen. Am hartnäckigsten nistete das Uebel in den Epiphysen der Tarsi, wo es seinen Anfang genommen. Auch blieb die Gesichtsfarbe noch lange wächsern gelblich, nachdem die Weichtheile überall schon eine mässige Fülle erlangt hatten. Das Zahnfleisch war erst im September zur vollen Norm zurückgekehrt. Als das Kind wieder mit seinen vor der Krankheit getragenen Röckchen bekleidet wurde, fand sich, dass es denselben erheblich entwachsen war. Nur sehr allmählich ward das Stehen und Gehen versucht. Das Kind blieb unsicher auf den Beinen und ermüdete schnell. — Trotz vielfacher Sorge seitens der Eltern war aber auch in der Folge kein rechtes Gedeihen zu erzielen, während sich die Anschwellungen der Gelenkenden vollständig involvirten.

In einer anderen ärztlichen Behandlung ist das Kind im folgenden Jahre, im Mai 1865, an Meningitis tuberculosa gestorben.

Vergleiche ich alle mir bisher bekannt gewordenen Fälle dieser akuten Rachitis (unter denen sich noch einige mir mündlich von einem hiesigen Collegen mitgetheilte befinden), so zeigen sie unter sich die vollste Uebereinstimmung und eine Besonderheit, welche sie von dem Heere der gewöhnlichen Rachitiden auf den ersten Blick unterscheidet.

Ihr Anfang, sowie der Eintritt der Recidive ist deutlich markirt durch Gelenkschmerz und Functionsstörung und gleicht dem einer akuten Gelenkaffection; die Auftreibungen der Epiphysen, welche alsbald bemerkbar werden, entwickeln sich rasch zu bedeutendem Umfange und sind der Sitz excessiver Schmerzen. Hartnäckige Diarrhoe ist constant. Unter beständig schnellem Pulse, wenngleich ohne sonstige Fiebersymptome, mit rapider Abmagerung und von der hochgradigsten ulcerösen Stomatitis begleitet, läuft die ganze Krankheit, das Bild des tiefsten Allgemeinleidens, innerhalb mehrerer Monate vollständig ab und endet stets in Genesung. Sämmtliche Kinder standen in der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres, als sie erkrankten, der Beginn der Erkrankung fiel in den Winter oder in die erste Zeit des Frühjahrs. Die Kinder gehörten fast ausschliesslich den besseren, ja vorzüglich situirten Familien an, das eine war an einer Ammenbrust trefflich gediehen, normal entwickelt und durfte beim Eintritt der Krankheit für durchaus gesund gelten, ein zweites war zwar mit der Flasche erzogen, aber gut genährt. An dem Kinde, dessen Krankengeschichte vorhin mitgetheilt ist, war freilich im ersten Lebensjahre manches versehen, woraus vielleicht seine erste Erkrankung hätte hergeleitet werden können, aber dem Recidiv im dritten Lebensjahre ging fast ein ganzes Jahr lang die beste diätetische Pflege voran.

In einer fehlerhaften Ernährung also kann die Ursache der akuten Rachitis nicht gesucht werden, ebensowenig in dem Mangel sonstiger Pflege oder in den Einflüssen einer die Vegetation beeinträchtigenden Atmosphäre, einer ungesunden Wohnung u. s. w. Diese für die gewöhnliche Rachitis fruchtbaren Momente kommen bei der akuten gar nicht in Frage.

Dagegen findet sich in den genau beobachteten Fällen der letzteren stets ein Umstand bemerkt, welcher, wie mir scheint, eine hohe ätiologische Bedeutung einschliesst, nämlich das beträchtliche, unverhältnissmässig schnelle Längenwachsthum, welches an den Kindern nach eben abgelaufener Krankheit zu constatiren war. Indem dieser Umstand beweist, dass der Process der Knochenneubildung während der Krankheit in rapider Weise vor sich gegangen ist, liefert er zugleich den Schlüssel zu den Erscheinungen der Krankheit selbst. Dieselbe beginnt damit, dass der Epiphysenknorpel (aus freilich derzeit unerforschlichen Gründen) durch excessive Wucherung von Knorpelzellen plötz-

lich ein Uebermass von Blastem produzirt, welches nicht mit entsprechender Schnelligkeit in Knochensubstanz umgewandelt werden kann, dessen Anhäufung sich vielmehr wie eine entzündliche Auftreibung der Epiphysen artet. Wir können diesen Vorgang als das frappante Beispiel eines zu Entzündungserscheinungen gesteigerten, überstürzten Wachsthumsprocesses ansehen. Indem sich im Laufe der folgenden Monate die Verknöcherung jener excessiv gewucherten, sog. „präparatorischen" Zellenmasse allmählich vollzieht, geht der anfänglich stürmische Process langsam wieder in das normale Bette zurück und das Product (wenn man will) der Krankheit ist: der bedeutend gewachsene Knochen.

Wenn hiernach die akute Rachitis diametral von der gewöhnlichen Rachitis abzuweichen scheint, insofern letztere einen Stillstand, mindestens eine Verlangsamung im Wachsthume nach sich zieht, so laufen doch beide im Wesentlichen auf denselben Vorgang, auf eine verzögerte Ossifikation hinaus.

Welche Stellung hat nun, wenn die Sache so liegt, der behandelnde Arzt zu der Krankheit einzunehmen? Soll er ferner nach neuen Mitteln umhergreifen, die möglichst rasch sie bezwingen? und hat er Grund zur Klage, wenn es ihm nicht glücken will, eins zu finden? Gewiss nicht. Er hat, gemäss der entwickelten Auffassung, keine zu bekämpfende Krankheit vor sich, es gilt nicht, ein pathologisches Product von der Stelle fortzuschaffen, sondern seine Aufgabe besteht darin, den Körper zu unterstützen, damit er die ihm plötzlich im Uebermaass aufgebürdete Arbeit der Ossifikation vollenden könne.

Man begreift hiernach den Schaden, welchen in ein Paar Fällen die, an die schmerzhaften Knochenenden applizirten Blutegel bewirkt haben: Der mässige Blutverlust erzeugte eine ganz unerwartete Anämie.

Die Kinder werden frühzeitig, noch bevor sich die Beine in den schmerzhaften Gelenken contrahirt haben, in einen Drahtkorb gelegt und, mit sorgfältiger Berücksichtigung ihrer Verdauung, gut ernährt. Nach den bisherigen Erfahrungen übt die warme Frühlings- und Sommerluft eine überaus günstige Einwirkung auf das Leiden aus. Eisenchlorid und -chlorür, sowie Kalkwasser haben gegen die Intestinalkatarrhe genützt. Die ulceröse Stomatitis, welche vollständig erst mit der ablaufenden Krankheit erlischt, wird mit chlorsaurem Kali mindestens in Schranken gehalten.

III. Rachitis und erste Zahnung.

Von den Gesetzen, welche die Zahnentwickelung beherrschen und in der Mannichfaltigkeit und der scheinbaren Willkür des Zahndurchbruchs zu Tage treten, ist bisher nur

eines bekannt, dass nämlich die Rachitis einen verspätenden Einfluss auf die Dentition ausübt. Allein mit dieser allgemeinen Thatsache ist, so wahr sie sein mag, doch im Grunde wenig gesagt, wenn jenes Gesetz und seine Modifikationen nicht durch konkrete Nachweise erläutert wird. Indem ich dies in Nachstehenden versuche, hoffe ich die Zahnung, welche Vielen noch immer als zwar nothwendige, aber mehr äussere Zugabe zu der Entwickelung des kindlichen Körpers erscheint, in einem Punkte wenigstens in lebendigen Zusammenhang mit der letzteren zu bringen.

Die Zähne stehen als Hautknochen in chemischer Hinsicht auf gleicher Linie mit dem inneren Skelett. Die Menge der Knochenerde, namentlich des phosphorsauren Kalkes in den Zähnen ist sogar bedeutender als in den Knochen. Störungen, welche die Ossifikation aufhalten, werden demnach zu ähnlichen Störungen für die Eburnisation der Zähne und verzögern in weiterer Folge das Hervorbrechen derselben, da letzteres in dem Maasse erfolgt, als die Verkalkung der Zahnpulpa und die Wurzelbildung vorschreitet. So erscheinen die häufige Störung des Knochenwachsthums in dem ersten und zweiten Lebensjahre und die gleichzeitige Zögerung in der Dentition als Folgen einer Constitutionsanomalie. Ja man wird unbedenklich zugeben müssen, dass die Zähne bei ihrem prävalirenden Kalkgehalt mehr als die Skelettknochen von einer Störung bedroht sind, welche durch den Mangel an ossificirendem Materiale charakterisirt ist.

Der Beginn der ersten Zahnung ist dem Bereiche der Rachitis gewöhnlich entrückt, weil diese in der Mehrzahl der Fälle sich gegen den Schluss des ersten Jahres zu entwickeln anfängt und schon einige Zähne vorfindet. Nur wo bereits im zweiten Lebenstrimester die Zeichen der Craniotabes vorhanden sind, da wird auch der Durchbruch der ersten Zähne bis ans Ende des ersten, ja bis in den Anfang des zweiten Jahres hinausgeschoben.

Bleibt so die Rachitis auf das Erscheinen der ersten Incisivi meist ohne Einfluss, so wird derselbe bei den folgenden Zähnen oder Zahngruppen um so häufiger wirksam. Die Zähne empfinden die Einwirkung der mittlerweile sich einschleichenden rachitischen Erkrankung, eben ihrer chemischen Constitution wegen, früher, als die Knochen des inneren Skeletts; jedenfalls verrathen sie jene Einwirkung am schnellsten. Lange bevor an den Röhrenknochen ihre Spuren kenntlich werden, wird sie durch den Stillstand in der Dentition signalisirt. Die Vorgänge, wie sie alltäglich dem Arzte begegnen, sind dann folgende. Das normale Durchschnitts-Intervall, welches eine Zahngruppe von der nächsten trennt, ist verflossen, aber man sucht im Munde des Kindes vergeblich nach den Anzeichen der nun an die Reihe kommenden

Zähne; es vergehen abermals einige Wochen, ein Monat und darüber. Da treten Symptome auf, welche der Mutter das gehoffte Ereigniss anzukündigen scheinen: die Stuhlausleerungen werden häufiger und dünnflüssig, das Kind wird blass, magert etwas ab und zeigt veränderliche Stimmung. Auch der Arzt betrachtet diese mässige Diarrhoe und ihre Folgen häufig als eine unverfängliche, welche mit dem baldigen Durchbruch von Zähnen spontan sich verlieren muss. Allein weder das Eine noch das Andere geht in Erfüllung; die Diarrhoe ist inzwischen chronisch geworden, trotzt hartnäckig den aufgebotenen Mitteln und an den mageren Gliedern lassen sich die aufgetriebenen Gelenkenden nicht mehr verkennen. Jetzt erst wird eine Störung klar, welche der zögernde Zahndurchbruch schon vor geraumer Zeit hätte befürchten lassen müssen. Von weiteren Zähnen ist nun vorläufig bei dem Kinde keine Rede, während die Rachitis immer deutlicher und allgemeiner hervortritt. Wenn dann eine zweckmässige, hygieinische oder medikamentöse Behandlung eingeleitet worden, dann sind es wieder die hervorbrechenden Zähne, welche als untrügliches Zeichen der zurückweichenden Krankheit zu begrüssen sind.

Es darf übrigens nicht immer zu sehr ausgesprochenen Erscheinungen der Rachitis kommen, d. h. dieselbe darf nicht allemal ihre volle Ausbildung erreichen. Jede Ernährungsstörung, wie die vorliegende eine solche darstellt, ist kein fertiger abgeschlossener Zustand, sondern ein fluctuirender Process, welcher sich in steter Parallele mit dem Modus der Ernährung bewegen muss, obgleich nur die schärfer markirten Enden dieser Parallele unseren Sinnen zugänglich sind. Es giebt dennoch auch ein juste milieu von rachitischer Störung, an dem viele Kinder leiden und welches sie überwinden, ohne dass die Angehörigen eine Ahnung davon haben und ohne dass selbst der Arzt sich immer klar darüber wäre. Hier macht die Zahnung keine auffälligen grossen Pausen, aber ein schleppender und verzettelter Ausbruch der Zähne weist auf eine fehlerhafte Oekonomie des Körpers, auf eine nicht ausreichende Zufuhr von knochenbildender Substanz in der Nahrung hin.

Ich halte es für überflüssig, diese Sätze mit Beispielen zu versehen, da solche jedem Arzte zur Hand sein müssen, oder leicht gesammelt werden können. Aber es bleibt auffallend, dass gerade die Lehrbücher über so alltägliche Vorgänge schweigen, und jedem Anfänger in der Kinderheilkunde es überlassen, zu eignem Verdruss und Anderer Schaden sich die elementaren Kenntnisse erst in der Praxis anzueignen.

Die rachitische Pause, wie man den eben besprochenen Stillstand in der Zahnung nennen kann, fällt in eine frühere oder spätere Periode derselben, je nach dem Zeitpunkte,

wenn sich das rachitische Allgemeinleiden zu entwickeln beginnt. Da dies bei Brustkindern meist bald nach der Ablactation, also im 10.—12. Monat zu erfolgen pflegt, nachdem bereits sämmtliche Incisivi vorhanden, so kommt hier die rachitische Pause gewöhnlich zwischen diesen und den ersten kleinen Backzähnen zu liegen. Bei künstlich aufgenährten Kindern dagegen macht sie sich häufig schon innerhalb der Schneidezähne bemerklich. Es bleiben dann z. B. die beiden ersten, die untern mittlern, durch fünf, sechs und mehr Monate von den obern mittlern geschieden oder es hinkt der siebente oder achte Schneidezahn seinen Vorgängern erst sehr spät nach. Bei diesen Kindern, wo das Abweichen von der normalen Entwickelung erfahrungsgemäss so leicht möglich ist, unterliegt der Eintritt und die Dauer der rachitischen Pause in der Zahnung natürlich zahlreichen individuellen Schwankungen.

Es bilden somit die Intervalle, in welchen die einzelnen Zähne oder Zahngruppen einander folgen, dasjenige Moment in der Dentition, worauf der Arzt sein vornehmlichstes Augenmerk zu richten hat. Die Reihenfolge, welche der Zahndurchbruch beobachtet, ist von untergeordnetem Belange; auch liegt, bei unserer gegenwärtigen Einsicht in diese Verhältnisse, keine Veranlassung zur Besorgniss vor, wenn ein gesundes, gutgedeihendes Kind bis zum neunten, zehnten, oder gar bis zum eilften Monat auf die ersten Zähne warten lässt. Denn das frühzeitige oder späte Zahnen beruht manchmal auf einer hereditären Disposition, indem die schwächlichen wie die kräftigen Kinder derselben Familie immer in dem gleichen Lebensmonate zu zahnen anfangen. Allein mit peinlicher Aufmerksamkeit, möchte ich sagen, hat der Arzt bei ihm anvertrauten Kindern darüber zu wachen, dass die Zahnung, wenn sie einmal begonnen, in gewissen regelmässigen Zwischenräumen bis zu ihrer Beendigung vorwärtsschreite.

Welche Breite aber dürfen diese Intervalle nicht überschreiten, ohne pathologisch zu werden? Nach meinen Aufzeichnungen betrachte ich eine einmonatliche Pause für die Schneidezähne und eine zweimonatliche Pause für die übrigen als die gewöhnliche Durchschnittszeit, welche zwischen den einzelnen Zahnausbrüchen resp. Zahngruppen normalerweise verfliessen darf. Eine Ausnahme scheinen nur die beiden ersten Incisivi (ob untere oder obere ist gleichgültig) zu gestatten, welche zuweilen schon in einem sehr frühen (2. oder 3.) Monat erscheinen, während die nächstfolgenden Schneidezähne erst in der üblichen Zeit (im 8.—10. Monate) hervorbrechen.

Ich finde die fraglichen Pausen, namentlich die vor und hinter den Eckzähnen gelegenen, überall in unsern Lehrbüchern zu lang bemessen; wohl deshalb, weil man nun einmal den 30. Monat für den normalen Endtermin der ersten

Zahnung nimmt, während gut sich entwickelnde Kinder bereits mit 2 Jahren oder im Anfange des dritten mit ihren 20 Milchzähnen fertig sind. Ueber diesen Punkt entscheidet nicht die Majorität der Kinder, welche heutzutage, was die normale Entwickelung betrifft, keineswegs das Gesetz repräsentirt, sondern gerade in der geringen Zahl der Ausnahmen wird dasselbe noch wiedererkannt.

Fasse ich das Gesagte kurz zusammen, so ist eine schleppende oder lange aussetzende, d. h. eine zögernd fortschreitende Zahnung ein Fingerzeig, dass sich die Ernährung des Kindes nicht in der richtigen Bahn bewegt. Sie legt dem Arzte die Pflicht auf, eingehender, als es gemeinhin geschieht, die Nahrung desselben zu untersuchen, festzustellen und zu überwachen und wenn es nöthig, durch medikamentöse Nachhilfe bei Zeiten einem Uebel zu steuern, das noch in den Anfängen begriffen ist, aber vernachlässigt, alsbald durch unverkennbare und ausgebreitete Störungen sich kund geben wird.

Unter diesem Gesichtspunkte werden manche „Willkürlichkeiten“ der Zahnung in die nothwendigen Consequenzen eines allgemeinen Entwickelungsgesetzes sich verwandeln. Man wird die Zahnung nicht mehr als blosse Plage der Kinder und als einen Gegenstand der Besorgniss und des Vorurtheils der Eltern ansehen, sondern sie wird dem Arzt ein ausserordentlich feiner Gradmesser für die körperliche Entwickelung in der lebhaftesten Evolutionsperiode des kindlichen Organismus sein.

XV.

Die Bronchitis catarrhalis sicca (der sogenannte trockene Katarrh) bei Kindern.

Von Prof. Dr. Steiner in Prag.

Der trockene Katarrh der Luftwege, der bei Erwachsenen nicht so selten zur Beobachtung kommt und von Laennec in allen seinen Eigenthümlichkeiten genau erkannt und beschrieben wurde, findet in der Literatur der Pädiatrik bis jetzt kaum eine Erwähnung; und man sollte meinen, dass diese Krankheit das Kindesalter gar nicht befalle.

Schon in früherer Zeit begegneten mir bei Kindern in den ersten Lebensjahren einige ganz ausgesprochene Fälle dieser Luftröhrenaffection; ihnen reihten sich im laufenden Jahre noch mehrere an und der Gegenstand folgender Mittheilungen sollen eben die Erfahrungen sein, die ich zu gewinnen Gelegenheit hatte. Bin ich auch nicht im Stande, damit eine Lücke in der Reihe der kindlichen Luftröhrenerkrankungen ganz auszufüllen, so dürfte die Arbeit doch das Verdienst haben, die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf diesen Gegenstand gelenkt und zu weiteren Forschungen angeregt zu haben.

Der Begriff, welchen die Gegenwart mit dem trockenen Katarrh verbindet, unterscheidet sich nicht wesentlich von jenem, den ihm Laennec beigelegt, nur will Biermer (Virchow's Pathologie und Therapie 5. Band, 1. Abtheilung) einige Sorten des trockenen Hustens, welche unter dem Namen des nervösen, des hysterischen, des sympathischen etc. Hustens beschrieben worden sind, aus dem Rahmen des trockenen Katarrhes gestrichen wissen und sagt, der trockene Katarrh ist ein Servitut des Emphysems, d. h. man trifft ihn am häufigsten bei Emphysematikern, und wo er sich selbständig oder als Fortsetzung des Processes von den gröberen auf die feineren Bronchien entwickelt hat, da lässt das nachfolgende Emphysem gewöhnlich nicht lange auf sich warten.

Die Fälle meiner Beobachtung gehören der letztgenannten Entwicklungsweise an, d. h. bei einigen Kindern entwickelte

sich der trockene Katarrh selbständig, bei anderen wieder konnte ich seine Entstehung durch Fortsetzung des Processes von den gröberen auf die feineren Bronchien deutlich verfolgen.

Um möglichen Einwürfen zu begegnen, will ich gleich hier betonen, dass keines von den ergriffenen Kindern vorher an Keuchhusten erkrankt war, und dass, wie eben gleich nachgewiesen werden soll, bei der Section ausser den Veränderungen, wie sie dem trockenen Katarrh der Luftwege zukommen, keine andere Krankheit nachgewiesen werden konnte.

Anatomischer Befund.

Von den zur Beobachtung gekommenen Kindern waren 2 Gegenstand der anatomischen Untersuchung und boten folgende Veränderungen:

Bei Eröffnung der Brusthöhle füllten die Lungen den Thoraxraum ziemlich aus; dieselben waren dunkelroth gefärbt und nur an den hinteren abhängigen Partien mit inselförmigen dunkelblauen und unter dem Niveau der übrigen Lungenoberfläche stehenden Stellen gezeichnet, die sich beim Einschneiden als Atelectasen erwiesen.

Die Lungen sind leicht gedunsen, fühlen sich durchwegs lufthaltig an, an den Rändern, sowie hie und da an der Oberfläche finden sich emphysematöse Aufblähungen in verschieden grosser Ausdehnung. —

Beim Einschneiden knistern die Lungen allenthalben; die Schnittflächen zeigen ausser etwas dunklerer Färbung überall das normale Verhalten.

Die Schleimhaut der Bronchien und zwar schon vom Beginne der Bifurcation bis hinab in die Bronchiolen durchwegs ungewöhnlich hyperämisch, stark geschwellt, jedoch ohne jedes Secret — nur in einzelnen kleinen Bronchien befand sich wenig zähes, deutliches Secret. Die Lymphdrüsen längs der Trachea hyperplastisch, dunkelroth, einzelne im Centrum bereits käsig metamorphosirt. —

Ausser venöser Stase in den Gefässen der Meningen und einem mässigen serösen Ergusse in den subarachnoidealen Zellstoff und in die Ventrikel wurde nur noch eine allgemeine Anämie vorgefunden. In einem Falle zeigte der Darmcanal leichte Schwellung der solitären Follikel.

Ueberblicken wir diese Veränderungen, so macht sich als wichtigste und wesentlichste Störung wohl die starke Schwellung und Hyperämie der gesammten Bronchialschleimhaut geltend, ein Zustand, welcher die zum Athmen gebotene Fläche um ein Bedeutendes verringert, somit Athemnoth erzeugen, durch Reizung der Vagusäste Husten und Krampfanfälle bedingen muss. Das Emphysem,

die Hyperämie der Lunge und der Alveolarcollapsus sind Folgeerscheinungen erster, die Stauungshyperämie und seröse Ausschwitzung im Gehirne, sowie die allgemeine Anämie und Marasmus der Kinder Folgeerscheinungen zweiter Reihe.

Die Schwellung und Tuberculisirung der Bronchialdrüsen müssen in innigen Zusammenhang mit dem chronischen Reizungszustande in der Lunge gebracht werden.

Symptomatologie und Verlauf.

Analysiren wir die einzelnen Symptome, wie wir sie bei den ergriffenen Kindern vorfanden, so ist es zunächst das mühevolle Athmen, welches in grösserer und geringerer Heftigkeit, je nach dem Grade der anatomischen Veränderung, in die Augen springt. Man merkt es den Kindern an, dass sie das Athmen überhaupt, insbesondere aber die Exspiration mit grosser Anstrengung vollführen. Die Zahl der Respirationen erreichte bei den Kindern, von denen keines das 4. Lebensjahr überschritten hatte, nicht selten die Ziffern von 40 bis 48 in der Minute, und war in der Regel am höchsten unmittelbar vor dem Husten oder im Verlaufe der Nacht. Diese Dyspnoe zeigt Schwankungen zwischen mehr und weniger, und wird oft von einer Unruhe begleitet, wie wir sie constant beim Croup des Larynx beobachten. Die so gequälten Patienten wollen in Folge dessen auch nicht liegen, sondern bringen einen grossen Theil des Tages und der Nacht, namentlich am Höhepunkte der Krankheit, in sitzender Stellung oder auf dem Arme der Angehörigen zu. Nur wenn sie durch heftige, rasch aufeinander folgende Hustenparoxysmen erschöpft und abgemattet sind, lassen sie das Köpfchen sinken und verharren längere oder kürzere Zeit im Zustande einer ruhigen Lage.

Sowohl während des Schlafes, wie im wachen Zustande wird das Athmen von einem entweder kurzen, stossartig erfolgenden oder mehr protrahirten, rauh klingenden Exspirationsgeräusch begleitet, welches sich manchmal schon auf Distanz vernehmbar macht.

Die Dyspnoe steigert sich nicht selten zu ausgesprochenem Asthma, so dass die Kinder zu ersticken drohen und mit dem Aufwande aller Respirationsmittel athmen.

Betrachtet man den Brustkorb, so sieht man die Respirations- wie Auxiliarmuskeln in voller Thätigkeit und in Folge dessen mehr weniger hypertrophisch, was, wenn die Abmagerung der Kinder schon weit gediehen ist, merklich absticht.

Das zweite charakteristische Zeichen des trockenen Katarrhes bildet ein häufig wiederkehrender Hustenreiz und wirkliche, meist starke Hustenanfälle. Die Kinder lassen sehr häufig ein trockenes Hüsteln vernehmen, welches sie ununterbrochen quält und neckt und namentlich den Schlaf gern unterbricht. Kommt es zum wirklichen Husten-

anfalle, was nach der Heftigkeit der Krankheit verschieden oft geschieht, so zeigt derselbe eine Aehnlichkeit mit den Paroxysmen, wie sie dem Keuchhusten eigen sind, nur mit dem allerdings wesentlichen Unterschiede, dass die krampfhafte Inspiration, das Schleimrasseln, Erbrechen und der typische Verlauf fehlen. Die Hustenanfälle dauern oft nur einige Secunden, dann und wann selbst wenige Minuten, das Gesicht wird cyanotisch, die Venen der Stirne schwellen an, die Augen treten hervor, dabei sind die Kinder sehr erregt, unwillig, zornig, Weinen und Schreien mischt sich zwischen die Hustentöne, bis der Anfall endigt und längere oder kürzere Ruhe eintritt.

Der Husten ist ein vollkommen trockener und pfeifender, Schleimrasseln nicht zu vernehmen, Sputa werden nicht aus den Bronchien herausbefördert, nur in zwei Fällen beobachtete ich, jedoch äusserst selten, etwas zähes Schleimsecret.

Selbst auch bei wochen- und monatelanger Dauer der Krankheit behauptet der Husten diesen trockenen Charakter.

Die physikalischen Symptome, welche wir bei Kindern mit trockenem Katarrh der Luftwege durch die Percussion und Auscultation erlangen, beschränken sich somit auch nur auf die eigenthümliche Veränderung der Bronchialschleimhaut und ihre Folgen. Der Thorax ergiebt bei der Percussion durchwegs einen hellen, vollen, dabei mehr weniger tympanitischen Schall, welcher in der Regel bis zum Tode anhält.

Die Auscultation lässt uns ein rauhes, vesiculäres Athmen und trockene Rhonchi vernehmen, nur gegen das Ende des Lebens wird auch das vesiculäre Athmen allmählich schwächer, was von der zunehmenden Schwellung der Bronchialschleimhaut und dem sich hinzugesellenden Emphysem herrühren mag.

Was die begleitenden und Folgeerscheinungen des trockenen Katarrhes betrifft, so muss erwähnt werden, dass die Krankheit meist unter geringen oder selbst fehlenden Fiebersymptomen verläuft. Die Temperatur der Haut steigert sich wohl vorübergehend, ist aber vorherrschend eine normale und selbst unter der Norm stehende, dagegen ist der Puls meist beschleunigt und klein (132—148).

Das Colorit der Haut ist blass, mit einem Stich in's Gelblich-Erdfahle, im Gesicht leicht cyanotisch.

Bei längerer Dauer der Krankheit gesellen sich zu den aufgeführten Symptomen auch Zeichen der Stauungshyperämie und dies vorzugsweise von Seiten des Gehirnes. Dieselben entsprechen vollkommen der bei der Section aufgewiesenen venösen Stase der Meningen und des Gehirnes, sowie der durch diese und die Anämie herbeigeführten serösen Ausschwitzung im Bereiche des centralen Nervensystems.

Die Kinder werden theilnahmslos, eine früher nicht vorhandene Hinfälligkeit, welche so zu sagen mit der Unruhe der Athemnoth im wechselnden Kampfe ist, stellt sich bleibend ein, Aufschrecken und Aufschreien aus dem ohnehin schon sehr gestörten Schlafe wird beobachtet, endlich treten partielle und allgemeine Convulsionen auf als Vorboten des Todes, welcher gewöhnlich unter dem Bilde des Hydrocephalus erfolgt.

Dass die Gesammternährung der Kinder wesentlich leiden und ein marastischer Zustand sich entwickeln müsse, liegt wohl im Wesen dieser in die Gesammtökonomie so tief eingreifenden Erkrankung der Respirationsorgane.

Der trockene Katarrh der Bronchien ist auch im Kindesalter ein sehr hartnäckiges und chronisch verlaufendes Leiden, welches fast immer zum Tode führt. So unscheinbar derselbe in seinem Beginne mitunter auftritt, so wird er doch in den Augen des Kenners gleich von diesem Augenblicke an eine gefährliche Erkrankung sein und die Prognose mit Vorsicht stellen lassen.

Wenn es auch nicht geleugnet werden kann, dass sich der Zustand der Kinder vorübergehend bessert, dass Remissionen von Tagen, selbst Wochen erfolgen; so treten die Verschlimmerungen ebenso sicher wieder auf und zwar mit progressiver Heftigkeit, die Tage des erträglichen Wohlbefindens werden immer seltener und mit der Ausbreitung des Emphysems wächst die Gefahr für das Leben der Kinder. Die Dauer der Krankheit betrug stets mehrere Monate, in zwei Fällen unter wechselnder Besserung und Verschlimmerung nahezu 8 Monate, bis der Tod erfolgte. Wenn das Leiden bei Erwachsenen noch viel längere Zeit in Anspruch nimmt, ja sogar Jahre lang dauert, so ist der Grund dieser Wahrnehmung wohl nur darin zu suchen, dass die Energie der Lunge im späteren Alter mehr Widerstand bietet, und dass die Folgen der Stauungshyperämie nicht so bald und nicht so bedrohlich sich einstellen, wie dieses eben bei Kindern der Fall ist.

Aetiologie.

Ich habe bereits früher angedeutet, dass in allen unseren Fällen der trockene Katarrh der Bronchien sich selbständig entwickelt hat, dass derselbe nicht, wie dies bei Erwachsenen die Regel sein mag, erst in Folge des Emphysems entstand, sondern dass das letztere ohne Zweifel erst die Wirkung, die Folge des so weit ausgebreiteten Katarrhes und der dadurch bedingten Athemnoth war.

Zur Bekräftigung dieser Annahme darf wohl auch die Thatsache benutzt werden, dass das bei der Section vorgefundene Emphysem durchaus in keinem Verhältnisse stand zu der so allgemeinen Veränderung der Bronchialschleimhaut, und dass nach den Erfahrungen aller Kinderärzte das primäre

Emphysem in diesem zarten Alter wohl zu den seltensten Beobachtungen zählt.

Alle Kinder gehörten der armen Volksklasse an, deren Wohnungsverhältnisse äusserst ungünstige, gesundheitswidrige sind, besonders in zwei Fällen bestand die Wohnung in einem finsteren, feuchten, rauchigen Kellerraume und man darf wohl annehmen, dass in diesem Aufenthalte vielleicht ein grosser Theil der Ursache zur Entstehung und Unterhaltung des trockenen Katarrhes liegt.

In einem Falle bot das Knochensystem Spuren rachitischer Veränderung und einmal wurden von der Mutter als die Ursache des Leidens vorausgegangene Masern bezeichnet. Nachdem die beiden letztgenannten Krankheiten zu katarrhalischen Affectionen der Luftwege in inniger Beziehung stehen, so dürften sie wohl auch bei den in Rede stehenden Fällen einen aetiologischen Grund abgegeben haben.

Dass die schlechten Wohnungsverhältnisse nicht die einzige Ursache des trockenen Katarrhs bei Kindern sind, kann kaum bezweifelt werden, da sonst dieses Leiden viel häufiger zur Beobachtung kommen müsste; es muss dabei auch noch ein individueller Factor thätig sein, *eine ausgesprochene und hartnäckige Neigung der Bronchialschleimhaut zu Hyperämie und chronischer Schwellung und Verdickung bei nur sehr geringer oder ganz fehlender Secretion.*

Ein Analogon zu dieser Erscheinung bildet der chronische Katarrh der Nasenschleimhaut mit fehlender oder sehr geringer Secretion (der sogenannte trockene oder Stockschnupfen), dem wir bei skrophulösen Individuen öfter begegnen und der stets auch ein sehr hartnäckiges und langwieriges, mitunter lebenslängliches Leiden bildet.

Wenn *Biermer* den trockenen Katarrh der kleinen Bronchien aus der collateralen Fluxion in Folge des Emphysems entstehen lässt, so mag das für die Erwachsenen seine Richtigkeit haben; für die von mir beobachteten Fälle bei Kindern reicht diese Erklärung aus den schon oben angeführten Gründen nicht aus.

Keuchhusten, Herzfehler, Tuberculose, Skrophulose, Pneumonie, Stenosen der oberen Luftwege konnten in keinem Falle weder anamnestisch noch objectiv nachgewiesen werden.

Therapie.

Sowohl der anatomische Befund, wie die Symptomenreihe des trockenen Katarrhes bieten uns folgende Indicationen als Aufgabe der Behandlung:

1) Beseitigung der Hyperämie und Schwellung der Bronchialschleimhaut;

2) mässige Bethätigung der Secretion; und

3) Milderung des Hustenreizes, der Dyspnoe und der asthmatischen Anfälle.

Nur durch Erfüllung dieser Aufgabe kann eine Besserung oder möglicher Weise eine Heilung des Leidens erzielt werden.

Vor Allem muss in dieser Beziehung Sorge getragen werden, dass die häuslichen Verhältnisse bessere werden, und ich konnte mich zu wiederholten Malen überzeugen, dass der Zustand der Patienten sich schon durch die Entfernung aus der höchst ungesunden Wohnung und durch den Spitalsaufenthalt wenigstens temporär günstiger gestaltete. Würden die Kinder nicht der armen Volksklasse angehören, so dürfte der Aufenthalt in einem südlichen, klimatischen Kurorte während des Winters und am Meere während des Sommers ohne Zweifel heilsam einwirken, namentlich wäre die feuchte Seeluft für diese Form der Luftröhrenerkrankung ein kaum zu ersetzendes Mittel.

Bei der Unmöglichkeit der eben genannten Behandlung lasse ich die Kinder häufig einfache Wasserdämpfe einathmen und zwar jedesmal mit Erleichterung des Zustandes. Inhalationen medikamentöser Stoffe, wie z. B. des Salmiak und anderer in der Jüngstzeit modern gewordener Mittel bestätigen wohl kaum die Erwartung, die man daran geknüpft. Als ein die Secretion bethätigendes Mittel sind die Alcalien, namentlich in der Form von Mineralwässern zu empfehlen, und erweisen sich demzufolge die Quellen von Bilin, Giesshübel, Gleichenberg und Ems entweder allein oder in Verbindung mit Milch- und Molkenkuren hilfreich.

Von den Brechmitteln sah ich nie einen Erfolg, dagegen leisteten mir die Stimulantien (Benzoë, Liquor ammon. anisat., Tinct. ferri acet. äther.) dann und wann gute Dienste gegen die Athemnoth und die asthmatischen Anfälle. In dieser Richtung unterstützen wohl auch Hautreize — Essigabreibungen etc. die Kur.

Die Narcotica sind zur Bekämpfung des Hustenreizes und der heftigen Hustenparoxysmen kaum zu umgehen, und wendete ich in dieser Absicht die Tra. opii simplex, die Tra. opii benzoic. — Aq. lauroc. und die Bellodonna an.

Auch der Leberthran wird als ein die Respiration unterstützendes Mittel beim trockenen Katarrh der Bronchien mit Nutzen angewendet.

XVI.

Zwei Beobachtungen von Stenose des Darms und fötaler Peritonitis.

Von Prof. DOHRN in MARBURG.

(Hierbei 3 Abbildungen.)

I.

Am 17. October 1867 wurde eine 26jährige Drittgebärende in die Marburger Entbindungsanstalt aufgenommen. Dieselbe war immer gesund gewesen und hatte früher leicht geboren. Ihre nunmehrige Schwangerschaft datirte sie seit Ende Februar, zu welcher Zeit die Menstruation zum letzten Mal aufgetreten war. Die ersten Kindesbewegungen hatte sie im Juli gefühlt. In den ersten 3 Schwangerschaftsmonaten hatte sie viel an Erbrechen gelitten und im weiteren Schwangerschaftsverlauf sich sehr hinfällig gefühlt, war indess nie bettlägerig gewesen und von einer äusseren Schädlichkeit während der Schwangerschaft nicht betroffen worden.

Am 30. October Morgens 3 Uhr stellten sich Wehen ein und nach nur 2stündiger Dauer derselben erfolgte die Geburt des in Schädellage eingestellten Kindes.

Das Neugeborene, ein Knabe 2590 Gramm Gewicht und 47 Ctm. Länge, bot die Kennzeichen einer um mehrere Wochen zu früh geborenen Frucht, sonst wurde aber an demselben gleich nach der Geburt nichts Auffälliges bemerkt.

Am folgenden Tage, Morgens 10 Uhr, wurde mir bei der Visite berichtet, dass das Kind zwar die Brust genommen, aber bisher weder Urin, noch Kindespech entleert habe. Ich applicirte den Katheter und entleerte damit 12 Cubctm. tiefgelb gefärbten Harns, von saurer Reaction und einem specifischen Gewicht von 1018 (mit dem Piknometer bestimmt), Gleich nach dem Hinstellen setzte der Harn ein bedeutendes Sediment ab, welches sich in der Hitze löste und unter dem Mikroskop als harnsaures Natron erwies. Auf die Katheterisation erfolgte bald die spontane Entleerung einer ziemlich grossen Menge gleichfalls tiefgelb gefärbten Harns. — Am After des Kindes war keine Anomalie zu bemerken. Eine eingeführte Sonde drang hoch in das rectum. Ich ordnete ein Wasserklystier an, um den Abgang des meconiums herbeizuführen.

1. November. Das Kind hat wenig getrunken, aber noch kein meconium entleert. Der Leib ist sehr gespannt, in der Nabelhöhe misst sein Umfang 32 Ctm., etwas oberhalb dieser Linie 35 Ctm. Bei Berührung des Leibes schreit das Kind nicht. Mehrere Klystiere sind ohne Erfolg gegeben worden. Es wird nun ein elastischer Katheter hoch in das rectum eingeführt und durch denselben Wasser eingespritzt. Das

Wasser läuft sofort wieder ab und spült mehrere Klumpen hellen Darmschleims hervor, welcher keine Spur von galliger Färbung zeigt. Am Abend wurde die Injektion von Wasser wiederholt und zwar durch einen metallenen Katheter, welcher $8\frac{1}{2}$ Ctm. hoch in das rectum eindrang; auch dies war ohne Erfolg, dagegen erbrach das Kind geronnene Milch, welche stark mit Galle gefärbt war.

2. November. Noch keine Entleerung von meconium, dagegen ist der reichlich gelassene Urin so concentrirt, dass die Windeln und Geschlechtstheile des Kindes von einem reichlichen körnigen Sediment harnsaurer Salze bedeckt sind. Abends nimmt das Kind wenig Milch, erbricht dieselbe aber einige Zeit nachher wieder mit beigemengter Galle, worauf die Spannung des Leibes etwas nachlässt.

3. November. Das Kind liegt ruhig, nimmt dann und wann etwas Milch und entleert reichliche Mengen stark sedimentirenden Urins, welcher Spuren von Eiweiss enthält. Explorirt man das rectum mit einem Katheter, so bleibt an dessen Spitze Schleim hängen, welcher deutlich gallige Färbung zeigt, in welchem aber das Mikroskop keine Epidermisschollen und kein Wollhaar aufweist, Es wurden nun die Wasserinjektionen in das rectum fortgesetzt, doch gingen nur sehr geringe Mengen grünlichen Schleims darauf ab. Abends fühlte sich der Leib etwas weniger gespannt an, der Umfang in der Nabelhöhe betrug nur 31 Ctm. und durch die Bauchwand zeichneten sich einzelne prall gefüllte Darmschlingen ab. Diese schienen dem Dünndarm anzugehören, abnorme Ausdehnung des Dickdarms war weder durch Percussion noch durch Palpation nachweisbar. Die Venen der Bauchwand zeigten sich, besonders auf der rechten Seite, stark injicirt.

4. November. Morgens Erbrechen gallig gefärbter Milch. Urin noch so sedimentirend wie früher. Durch den After kann man einen metallenen Katheter so hoch hinaufschieben, dass man seine Spitze 1 Ctm. oberhalb der linken spina ant. sup. ilei durch die Bauchwand fühlt. Etwas grünlicher Schleim bleibt an dem Katheter hängen und es sind in demselben Epidermiszellen nachweisbar. Die Spannung des Leibes ist auf der rechten Seite merklich stärker als links.

5. November. Am Morgen findet sich eine beträchtliche Menge dunklen, trockenen, widerlich riechenden Kindspechs in den Windeln. Im Laufe des Vormittags wurde noch eine weitere Menge derselben Masse entleert, welche ebenfalls dunkelschwarz und von so grosser Zähigkeit war, dass sie die Windeln fest an den Kindeskörper anklebte. Der Geruch derselben war penetrant, so dass die Zimmerluft dadurch verpestet wurde. Nachdem diese Ausleerungen stattgefunden, verringerte sich der Leibesumfang auf $27\frac{1}{2}$ Ctm. Die Urinsedimente verschwanden zugleich mit den Ausleerungen von Meconium. Den Tag über nahm das Kind keine Nahrung mehr an, wimmerte viel und am

6. November Morgens 6 Uhr erfolgte der Tod.

Sektion des Kindes 6 St. p. m.

Magere Leiche mit bedeutender Todtenstarre und leicht icterischer Hautfärbung. Nabelstrang noch nicht abgefallen. Der Nabel scheint, äusserlich betrachtet, gesund. Bauch aufgetrieben, besonders in der Magengegend. Darmschlingen zeichnen sich durch die Bauchwand nicht mehr ab.

Kopfschwarte, Schädeldach und Schädelinhalt bieten nichts Abnormes.

Bauch. Unter dem Nabel findet sich in der Bauchwand eine geringe Menge Eiter. Umbilicalvene gesund, enthält wenig flüssiges Blut, Umbilicalarterien desgleichen. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Nach Zurückschlagung der Bauchdecken präsentiren sich der ausgedehnte Magen und aufgetriebene Dünndarmschlingen, deren Peritonealüberzug stark injicirt ist, vom Dickdarm sieht man links nur ein kleines Stück. Die Dünndarmschlingen sind an mehreren Stellen durch peritonitische

Adhäsionen locker mit einander verklebt. Im mittleren Theil des Dünndarmes findet sich eine Schlinge derartig um die Axe gedreht, dass das lumen des Darms dadurch wesentlich beschränkt ist. Das mesenterium dieser Stelle ist durch eine feste peritonitische Adhäsion nach oben gegen die Leber hingezerrt. Schlägt man den Dünndarm nach unten zurück, so kommt rechts das ausgedehnte coecum, das unterste Ende des ileums und ein kleiner Theil des colon ascendens zum Vorschein. Diese Darmtheile liegen höher als normal, sie sind an die Leber hinaufgezerrt durch eine feste peritonitische Adhäsion, welche sich aus 3 Zipfeln zusammensetzt, deren mittlerer stärkster vom Hals der Gallenblase ausgeht, deren rechter von der Unterfläche des rechten Leberlappens, linker von der vorderen Fläche des lig. hepatico-duodenale seinen Ursprung nimmt. Diese Adhäsion geht von ihren Ausgangspunkten hinüber auf die Vorderfläche des colon ascendens, mit welcher sie fest zusammenhängt, und von dort weiter an das mesenterium des Dünndarms (s. Fig. I.). Das colon ascendens ist durch die Adhäsion an die hintere Abdominalwand gedrängt und sein lumen an dieser Stelle stark verengt. Nach links von der verengten Stelle findet sich nur sehr wenig Meconium im Dickdarm, nach rechts dagegen ist coecum und unterer Theil des ileums prall von Meconium ausgedehnt. Der proc. vermiformis ist mit dem anstossenden Theil des ileums durch eine feste peritonitische Adhäsion verlöthet. Das Mesenterium des Dünndarms ist stark injicirt, die Mesenterialdrüsen bedeutend geschwollen. Im Dünndarm viel gallig gefärbte Fäcalmasse, seine Wand stark verdickt, die Schleimhaut hyperämisch. Magen und duodenum enthalten neben Gas und Schleim geronnene Milch, welche stark gallig gefärbt ist. Am parietalen Blatt des Bauchfells, sowie auf der oberen Fläche der Leber keine Spur von peritonitis. Die Gallenblase ist sehr klein und enthält nur sehr wenig ungefärbten Schleim. Der ductus cysticus, dessen Wände dick und von der peritonitischen Adhäsion umsponnen sind, erweist sich als ganz unwegsam. Der ductus hepaticus ist normal, die Leber von weicher Consistenz und reichlichem Blutgehalt, ebenso die Milz. Nieren gross und blutreich, enthalten mehrere kleine, erst unter dem Mikroskop mit Sicherheit zu erkennende Harnsäureinfarkte. Peritonealüberzug der Blase stark injicirt, in der Blase 20 Cubctm. tiefgelb gefärbten Harns.

An den Brusteingeweiden ausser mehreren atelektatischen Stellen in den unteren Lungenlappen nichts Besonderes.

Knochenkern in der Oberschenkelepiphyse 3 mm.

Der vorstehende Befund bot sonach die Zeichen einer frischen und einer alten Peritonitis. Die erstere war ohne Zweifel erst in den letzten Lebenstagen zu Stande gekommen unter dem Einfluss der genossenen Nahrung und der dadurch bedingten Ausdehnung der Därme, deren Entleerung durch die vorhandenen Stenosen behindert war. Die ältere Peritonitis dagegen hatte zu so festen ligamentösen Verbindungen geführt, dass ihre Entstehung in das intrauterine Leben der Frucht zurückdatirt werden muss. Zu welcher Zeit desselben sie aufgetreten, lässt sich aus dem Ergebniss der Anamnese nicht ersehen und aus dem Leichenbefund geht nur soviel hervor, dass diese Peritonitis mindestens schon mehrere Wochen vor Geburt des Kindes abgelaufen gewesen sein muss. Ihre Ausgangspunkte scheinen mehrfache gewesen zu sein, denn wir finden ausser den Entzündungsresiduen an der unteren Fläche der Leber auch eine feste Verlöthung des proc. vermiformis. An der ersteren Stelle scheint die Peritonitis vom Hals der Gallenblase ausgegangen zu sein, da wir deren Wand verdickt, den ductus cysticus unwegsam und den stärksten ligamentösen Strang eben von dieser Stelle ausgehend fanden.

Während des Lebens der Frucht war die reichliche Ausscheidung harnsaurer Salze durch den Urin sehr bemerkenswerth. Dieselbe er-

folgte, so lange die Entleerung des Meconiums behindert war, in so ungewöhnlich starkem Masse, wie mir noch bei keinem anderen Neugeborenen vorgekommen ist, und von dem Augenblicke an, wo die Ausleerung von Meconium statthatte, hörte diese Ausscheidung auf.

Im Verlaufe der Krankheit des Kindes musste sich naturgemäss wiederholt die Frage aufdrängen, ob zur künstlichen Anlegung eines Afters zu schreiten sei. Folgende Gründe bestimmten mich, einen operativen Eingriff zu unterlassen:

1) war das Hinderniss für den Abgang von Meconium, wie sich schon am 3. November bei Exploration des rectum ersehen liess, kein absolutes; es bestand keine Atresie des Darms, sondern nur eine Stenose, deren spontane Erweiterung immerhin möglich war.

2) liess sich der Sitz der Stenose nicht mit Sicherheit ermitteln. Nur so viel konnte man schon während des Lebens mit voller Bestimmtheit sagen, dass die Stenose weder oberhalb der Einmündung des ductus choledochus, noch auch im untersten Theil des Dickdarms bis zum colon transversum hinauf ihren Sitz habe.

3) konnte nicht erwartet werden, dass das zu früh geborene, schwache Kind den Eingriff einer Operation gut überstehen würde, und wusste ich auch von der Mutter, welche mir von ihren früheren Wochenbetten her bekannt war, dass sie dem Kinde nicht die Pflege zuwenden würde, welcher ein Kind mit künstlich angelegtem After bedarf.

Durch den Sektionsbefund wurde die Unterlassung der Operation gerechtfertigt. Es fanden sich zwei Stenosen, die eine am colon ascendens, die andere, durch Verlöthung des mesenterium bedingte, in der Mitte des Dünndarms. Dass durch die Enterotomie das Leben des Kindes erhalten worden wäre, ist bei diesem Befunde nicht anzunehmen.

Fälle wie der vorstehende sind bisher, so viel ich weiss, nicht beobachtet worden. In keiner der bis jetzt bekannt gewordenen Beobachtungen fötaler Peritonitis*) handelte es sich um eine durch peritonitische Adhäsionen bedingte Darmstenose, welche bei lebendem Kinde zum Gegenstand der Beobachtung wurde. Mag nun aber auch das Vorkommen solcher Fälle ein eminent seltenes sein, so werden wir doch aus der mitgetheilten Beobachtung die praktische Lehre abnehmen müssen, dass wir uns in Fällen behinderter Darmentleerung bei Neugeborenen, wo am After und rectum keine Anomalie besteht, noch auf andere Hindernisse gefasst halten müssen, als wie sie durch angeborene Missbildungen gesetzt werden.

Am nächsten noch kommt meiner Beobachtung ein von Morgagni beschriebener Fall (de causis et sed. morb. ep. 67. § 17). Morgagni fand bei einer frühreifen und, wie aus dem Sektionsbefunde hervorgeht, todtgeborenen Frucht die Gedärme von einer zähen dicken Membran überzogen und durch diese mit der unteren Fläche der Leber verlöthet. Im oberen Theil des Darms fand sich Meconium, im rectum dagegen keins. Die obere Fläche der Leber zeigte ausgedehnte Verwachsungen mit dem Zwerchfell und der Bauchwand.

---

*) Cf. Simpson, Edinburgh Journal 1838. p. 390. — Virchow, dessen Archiv Bd. 5. p. 340. — Breslau, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 21. Supplh.

II.

Am 2. December 1867 erfolgte in der Marburger Entbindungsanstalt die Niederkunft einer 27jährigen gesunden Drittgebärenden. Die Geburt war mehrere Wochen zu früh eingetreten. Das Kind war 2070 Gramm schwer und 45 Ctm. lang. Ausser den Zeichen der Frühreife bot das Kind am ersten Lebenstage keine irgend auffälligen Erscheinungen. Am 4. December Morgens fand man das Kind todt im Bett. Die am 6. December vorgenommene Sektion ergab (mit Weglassung des hier Unwesentlichen) folgenden Befund:

Der Leib zeigt sich in seiner oberen Hälfte aufgetrieben. Nabel und Nabelgefässe gesund. Bauchhöhle frei von Flüssigkeit. Nach Zurückschlagung der Bauchdecken liegen der sehr ausgedehnte Magen und die pars horizontalis superior duodeni vor (s. Fig. II.). Der Inhalt dieser Theile, eine grosse Menge zähen Schleims, geronnene Milch und wenig Gas, lässt sich nicht nach abwärts in das Darmrohr hineindrücken und es gelingt auch nicht, vom aufgeschnittenen duodenum aus eine Oeffnung aufzufinden, welche nach unten in das Darmrohr führt. Magen und oberer Theil des duodenum müssen mit 60 Cubctm. Flüssigkeit gefüllt werden, um die Spannung zu erreichen, welche sie vor ihrer Eröffnung in der Leiche zeigten. Der ausgedehnte Theil des duodenum ist mit einer festen peritonitischen Membran überzogen, welche denselben nach oben mit der Gallenblase und dem links an diese anstossenden Lebergewebe verlöthet. Weiter verbindet diese Membran das colon transversum mit der vorderen Duodenalwand und zieht nach rechts und unten über den Hals der Gallenblase hinweg auf die rechte Niere. Die letztere ist nur halb so gross als normal, von dunkelrother Farbe und lässt dem blossen Auge auf Durchschnitten die Structur der Niere nicht mehr erkennen. Unter dem Mikroskop bemerkt man nur eine schwache Andeutung von streifigem und papillösem Bau, der weitaus grösste Theil des Gewebes besteht aus detritus, mit extravasirtem Blut und Fett durchsetzt. Die linke Niere ist normal. Der Dickdarm ist frei von peritonitischen Adhäsionen, nur der untere Theil des duodenum wird von der vorher erwähnten peritonitischen Membran gestreift. Der Dünndarm enthält kein Meconium, sondern nur geringe Mengen Schleims, im Dickdarm dagegen ist ziemlich viel Kindspech. Nachdem der untere Theil des duodenum aufgeschnitten war, gelang es nach längerem Bemühen eine punktförmig feine Oeffnung aufzufinden, welche eine feine Borste bis in die pars superior duodeni dringen liess. Der damit aufgefundene feine Kanal hat eine Länge von 2½ mm. und nimmt als Seitenast den ductus choledochus auf, welcher zwar wegsam, aber auch ausserordentlich eng gefunden wurde. Vom oberen Theil des duodenum aus kann man die stenosirte Partie des Darms nicht sondiren, da hier eine klappenförmige Verschliessung besteht. Die Duodenalwände zeigen, wo das lumen in den engen Kanal übergeht, keine Anomalie. An der oberen Fläche der Leber findet sich an einer kleinen Stelle eine geringfügige Verdickung der Kapsel, sonst aber keine Spur von Peritonitis, wie auch nicht an irgend anderen Stellen der Baucheingeweide ausser den beschriebenen.

In den unteren Lappen beider Lungen frische Pneumonie, rechts ausgedehnter als links. Die oberen Lappen der Lungen lufthaltig, enthalten nur wenige atelektatische Stellen.

Der vorstehende Befund zeigt 2 belangreiche Anomalien, die pneumonische Erkrankung und die Stenose des duodenum. Die erstere war zur Todesursache der Frucht geworden, die letztere hatte sich während des extrauterinen Lebens der Frucht durch keine Anzeichen verrathen, dagegen schon während des intrauterinen Lebens der Frucht zu mehreren gewichtigen consecutiven Veränderungen geführt. Wie in allen Fällen,

welche bisher von Stenose oder Atresie des duodenum beschrieben worden sind, so fand sich auch hier bedeutende Dilatation des oberen Theils des duodenum und Magens. Dass diese schon intrauterin bestanden, unterliegt wohl keinem Zweifel, da das Kind die Geburt nur gegen 30 Stunden überlebte, und zwar wird ihre Ausbildung nicht minder von Anhäufung verschluckten Fruchtwassers als von der Ansammlung von Magen- und Duodenalschleim abzuleiten sein. Als Folge dieser Dilatation ist sodann die peritonitische Adhäsion zu betrachten, welche den ausgedehnten Theil des duodenum überspannte und mit den Nachbartheilen verlöthete.

Stenosen und Atresien des duodenum sind schon wiederholt beschrieben worden*) und nach dem bis jetzt Vorliegenden müssen wir glauben, dass abgesehen vom rectum, gerade das duodenum vorzugsweise häufig Sitz solcher Missbildungen ist. Eine entwicklungsgeschichtliche Erklärung dieser Thatsache kennen wir nicht. Es liegt nahe, zu vermuthen, dass die mangelnde Gekrösbildung damit im Zusammenhang stehe, doch widerspricht dem die Thatsache, dass im mittleren und unteren Dritttheil des duodenum bisher häufiger als im oberen diese Missbildungen beobachtet worden sind. In dem Falle von Hecker (Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 8. S. 4), sowie in dem von Crosby-Leonard (Canstatt. Jahresber. 1856. IV. p. 29) fand sich, gleichwie in dem von mir beobachteten, eine Stenose des duodenum gerade an der Stelle, wo der ductus choledochus in den Darm einmündet. Die vorspringende Längsfalte, welche sich an eben dieser Stelle findet, mag dort das Zustandekommen einer Stenose begünstigen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I.

g. Gallenblase, *v. u.* vena umbilicalis, *l.* Leber, *m.* Magen, *l. h. d.* ligam. hepatico-duodenale, *c. d.* colon descendens, *m. d.* Mesenterialdrüsen, *d.* Dünndarm, *p. v.* proc. vermiformis, *m. d.* Mesenterium des Dünndarms, *c.* coecum, *p. a.* peritonitische Adhäsion.

Fig. II.

Die Baucheingeweide von vorne, wie sie sich nach Zurückschlagung der Bauchdecken zeigten. *l.* Leber, *g.* Gallenblase, *du.* ausgedehnter Theil des duodenum, pars horizontalis superior, *c. a.* colon ascendens, *p. a.* peritonitische Adhäsion, das duodenum mit der Gallenblase, Leber und colon ascendens verlöthend, *m.* Magen, *dd.* Dünndarm, *c. d.* colon descendens.

Fig. III.

Die Leber ist in die Höhe, die Därme nach der linken Seite hinübergeschlagen. *g.* Gallenblase — *l.* Leber — *p. h. s. du.* pars horizont. super. duodeni aufgeschnitten; durch die stenosirte Partie ist eine Sonde in die pars descendens geführt — *p. h. i. du.* pars horizont. inferior duodeni — *n.* rechte Niere — *c.* coecum — *col.* colon — *dd.* Dünndarm.

*) S. die einschlagende Literatur bei Förster, Missbildungen. p. 123.

Analekten.

Zusammengestellt von **Dr. Hauke.**

Ueber den Einfluss der Nahrung auf die quantitative Zusammensetzung der Milch hat Dr. Soubotin aus Petersburg eine Anzahl Untersuchungen angestellt, welche folgende Resultate ergaben:

1) Fleischnahrung vermehrt die tägliche Milchmenge, vegetabilische Kost setzt sie herab. Bei Fettfütterung tritt eine auffallende Verminderung bis zum gänzlichen Schwinden derselben ein. 2) Die Art der Nahrung hat bedeutenden Einfluss auf die quantitative Zusammensetzung der Milch. Die Menge der festen Bestandtheile nimmt bei animalischer Kost zu. Diese Vermehrung fällt hauptsächlich auf die Fette, die des Casëin ist weniger bedeutend, der Gehalt an Albumin und Salzen bleibt beinahe unverändert. Bei Fleischnahrung beobachtete S. nie ein Herabsinken des Zuckergehaltes auf ein Minimum, wie Beusch behauptet; ebenso unrichtig ist die Meinung von Beusch, Playfair und Andern, dass bei vegetabilischer Kost sich der Fettgehalt vermehre, bei animaler sich vermindere. Beim Uebergange von animalischer zu vegetabilischer Nahrung vermindert sich die Menge der festen Bestandtheile namentlich Fett und Casëin, während Zucker nur unbedeutend zunimmt. Bei Fettfütterung vermehren sich jedoch nur relativ die festen Bestandtheile, besonders Fett, bei gleichzeitiger Verminderung des Zuckers. 3) Die von S. gefundene Thatsache, dass Fleischkost die Menge der Butter in der Milch so sehr vermehrt, zeigt, dass das Fett der Milch wenigstens zum grossen Theile aus Albumin gebildet wird. (Virchow's Archiv 36. B. p. 561.)

Ueber die Liebig'sche Nahrung für Säuglinge lauten bekanntlich die Urtheile deutscher Aerzte übereinstimmend günstig. Dagegen hat dieselbe Angelegenheit bei der Académie impériale de médecine in der Sitzung vom 25. Juni 1867, von Guibourt zur Sprache gebracht, eine sehr abweichende Beurtheilung erfahren. Guibourt hielt in dieser Sitzung einen Vortrag über die L.'sche Nahrung, und Bezug nehmend auf die marktschreierische Art und Weise, in welcher die Anzeigen derselben zur Empfehlung beim Publikum in den öffentlichen Blättern erscheinen, betonte er zuerst die Schwierigkeit der Bereitung und die Unhaltbarkeit der Nahrung, erklärte die Kuhmilch für ein viel besseres Surrogat der Frauenmilch, trug aber schliesslich darauf an, dass eine Commission gewählt werde, die Versuche anstellen und der Akademie Bericht erstatten solle. Der Antrag fiel jedoch, nachdem Depaul die ungünstigen Resultate etlicher mit der L.'schen Nahrung bei schwachen Neugeborenen angestellter Versuche mitgetheilt hatte. Bei zwei anderen Gelegenheiten, wo über die L.'sche Nahrung Vortrag in der Akademie gehalten wurde, sprachen sich Poggiale und Boudet gleich unvortheilhaft über die Verwendbarkeit dieser sogenannten künstlichen Milch

aus, obgleich keine neuen Versuche vorlagen. Poggiale verwirft dieselbe, weil sie von der Frauen- und Kuhmilch durch ihre physischen Eigenschaften und ihre Zusammensetzung abweiche, weil ihre Bereitung viel Sorgfalt und Geschicklichkeit bedürfe, ferner, weil L. das Fett der Milch ersetzt habe durch Zucker, der nicht dieselben physiologischen Effekte hervorbringt, und weil die Kuhmilch in Ermangelung der Muttermilch ein unvergleichlich besseres Nahrungsmittel sei.

Auch in der k. Akademie der Medicin zu Madrid hat Roman Bana y Nevet gegen die Liebig'sche Suppe geeifert. — Hingegen fand dieselbe von deutscher Seite einen Vertheidiger an Ober-Med.-Rath von Pfeuffer (Bayer. ärztl. Intelligenzblatt 31. 1867). Er bestreitet zunächst, dass frühgeborene und schwächliche Kinder geeignete Objecte für dieses in Frage stehende Experiment wären, und ist verwundert, dass bei der Mittheilung Depaul's kein Mitglied der Akademie darauf aufmerksam gemacht hat, wie viele Tausende von Kindern in den ersten Lebenstagen mit grünen Stühlen sterben, obwohl sie an der Mutterbrust ernährt werden, ohne dass es je einem Menschen eingefallen wäre, die Muttermilch für ein verderbliches Nahrungsmittel zu erklären. Seine darauf bezüglichen Erfahrungen fasst v. Pfeuffer in folgende Sätze zusammen: 1) Die von Liebig empfohlene und genau nach seiner Angabe bereitete Suppe ist sowohl für Kinder als für Erwachsene ein leicht verdauliches Nahrungsmittel, welches mit Ausschluss jeder anderen Nahrung den Körper erhält und seine Zunahme befördert. 2) In den ersten 2—3 Tagen nach der Geburt reicht bei ohne Muttermilch aufzuziehenden Kindern etwas verdünnte Kuhmilch hin; von da an kann v. L.'s Suppe in kleinen Mengen und entsprechend mit Wasser verdünnt jede andere Ernährungsweise entbehrlich machen; es ist jedoch darauf zu achten, dass die Kinder hierbei die nothwendige Menge Getränkes erhalten. 3) Von vortrefflicher Wirkung ist die Suppe namentlich da, wo Kinder mehrere Wochen lang Muttermilch genossen haben und nun abgewöhnt werden müssen. 4) Dieselbe ist das beste Unterstüzungsmittel bei der Ernährung solcher Kinder, welche bei nicht zureichender Muttermilch noch anderer Nahrung bedürfen. 5) Bei solchen Kindern, welche in Folge einer unzweckmässigen Ernährung an grünen Stühlen mit ihren gefährlichen Folgen leiden, hat sich die Suppe wiederholt als ein wirkliches Heilmittel von überraschend schneller Wirkung bewährt. 6) Für Kranke und Reconvalescenten, welche eine kräftige und leicht verdauliche Nahrung bedürfen, ist die Suppe von vielfach bewährtem Nutzen und wurde in mehreren Fällen mit vollkommenem Erfolge angewandt, in welchen alle anderen Nahrungsmittel, namentlich auch die Kuhmilch, erbrochen wurden.

Notizen zur Diphtheritis und Tracheotomie, von Dr. Paul Güterbock in Berlin (Archiv der Heilkunde 1867. 6. Heft). Das Materiale, welches diesen Mittheilungen zu Grunde liegt, bilden 100 wegen Diphtheritis (Croup) des Larynx tracheotomirte Kinder, die alle der Kinderstation des Central-Diakonissenhauses Bethanien angehörten und sich in statistischer Hinsicht folgendermassen vertheilen:

Es entfallen

auf	1861	2	Tracheotomien	mit	1	Genesung
„	1862	14	„	„	3	Genesungen
„	1863	22	„	„	6	„
„	1864	16	„	„	4	„
„	1865	12	„	„	4	„
„	1866	27	„	„	13	„
„	1867	7	„	„	3	„

Nach dem Alter geordnet:

Alter	Zahl der Operirten	Todesfälle	Genesungen	Genesungen in % der Zahl der Operirten
0—1 Jahr	1	1	—	—
1—2 „	1	1	—	—
2—3 „	24	16	8	$33^{1}/_{3}$%
3—4 „	20	12	8	40%
4—5 „	13	8	5	$38^{6}/_{13}$%
5—6 „	18	10	8	$44^{4}/_{9}$%
6—7 „	9	5	4	$44^{4}/_{9}$%
7—8 „	7	6	1	$14^{2}/_{7}$%
8—9 „	4	3	1	25%
9—10 „	1	1	—	—
10—20 „	2	2	—	—

Hinsichtlich des Geschlechtes waren von diesen 100 Fällen 60 Knaben und 40 Mädchen. Der günstige Ausgang wurde in fast gleichem Verhältnisse bei beiden Geschlechtern in etwas mehr als 1 Drittel der Fälle beobachtet.

Nach Vf. gehört die Tracheotomie bei Kindern zu den Operationen, bei welchen man 2—3 ärztliche Assistenten zu haben wünscht, und ausserdem aufmerksame Personen, die das Licht halten, Schwämme zureichen etc. Einer der 3 Assistenten beschäftigt sich ausschliesslich mit der Chloroformnarkose, der zweite, der mit dem Operateur gleichsam mitoperirt, die zweite Pincette führt, die Blutung stillen hilft, legt nach Eröffnung der Luftröhre die Schielhäckchen ein, während der dritte Assistent die sehr wichtige Aufgabe hat, die Weichtheile zu beiden Seiten des Operationsfeldes mittelst der Desmarres'schen Augenlidhalter zurückzuschieben. Hinsichtlich der Operationsmethode vom anatomischen Standpunkte wurde vorzüglich die Tracheotomie unterhalb des Schilddrüsen-Isthmus geübt; niemals wurde es nothwendig, die Schilddrüse zu durchtrennen; zuweilen (in 3 Fällen) musste von der beabsichtigten oberen Tracheotomie abgestanden und unterhalb des Isthmus ein Weg zur Trachea gefunden werden, da der mittlere Lappen nach Durchschneidung der äusseren Bedeckungen sich sehr stark entwickelt zeigte. Von der grössten Wichtigkeit sind die im Operationsfelde verlaufenden Gefässe, namentlich das Venennetz, das sich zwischen den Schilddrüsenvenen ausbreitet. Einen häufigen Befund bilden zwei Paare paralleler Venen, ein Paar im oberen subcutanen Gewebe, das zweite tief im peritrachealen Zellstoff. Nicht selten verbindet die beiden parallelen Venen, von denen jede 1—2 Linien dick sein darf (wie die A. radialis des Erwachsenen), ein Querbalken, so dass dann von den Gefässstämmen ein H gebildet wird. Jedes grössere venöse wie arterielle Gefäss, das blutet, muss unterbunden werden. Das peritracheale Zellgewebe, soll, um in der Tiefe jede grössere Blutung zu meiden, mit dem stumpfen Ende einer Hohlsonde oder einer Sonde à panaris zerrissen werden, und zwar in einer Ausdehnung, die der Weite der in die Luftröhre zu schneidenden Oeffnung entsprechend ist, damit kein Wundemphysem nach Incision der Trachea entsteht, oder aber vor Eröffnung dieser von aussen Luft in die weiten Gewebsmaschen tritt. Zugleich verhindert man durch zureichende Eröffnung des supratrachealen Gewebes, dass die Canule, wenn man sie eiligst in die Trachealwunde einlegen will, sich verfängt, in den bei Kindern stets sehr lockeren Zellstoff geräth und so die Luftröhre comprimirt. Die Gefährlichkeit des bei der Operation entstandenen Emphysems darf man nie unterschätzen, da dasselbe zu Eiterungen im Mediastinum Veranlassung geben kann. In die freigelegte Luftröhre wird nun, ohne Blutung in dieselbe oder Emphysem fürchten zu müssen, ein kurzes spitzes Scalpell eingestossen. Die Erweiterung der Wunde geschieht stets mit dem geknopften Messer, um bei der Enge der kindlichen Trachea ja nicht deren hintere Wand zu verletzen. Die in Gebrauch

gezogene Canule war die doppelte, mit beweglichem Schilde nach Guersant und Luer. Auf das Vorhandensein einer der Glottis entsprechenden Oeffnung auf der Höhe des Bogens legt V. keinen Werth. Da die Erfahrung lehrte, dass die gebräuchlichen Canulen, deren Krümmung eine viertelkreisförmige ist, mit ihrer Convexität an die hintere Wand, und mit dem vorderen Rande der unteren Mündung an die vordere Trachealwand drücken, und dass sie Respiration und Expektoration von Membranen beeinträchtigen, so wurden für die Tracheotomie inferior meistens in den oberen beiden Dritteln im Sechstelkreise gekrümmte, nach unten gerade verlaufende Canülen verwendet. Die Gefahr des Bluteintrittes in die Luftröhre bei irgendwie bedeutender Blutung nach Eröffnung der Trachea liess sich durch schleuniges Einlegen der Canule und gleichzeitiges Aufrichten des Patienten stets umgehen. Die Prognose der Tracheotomie bei Diphtheritis lässt sich nicht allein aus dem oben angeführten Mortalitätsverhältnisse deduciren. Sie gewinnt mehr Chance, wenn man erwägt, dass kaum mehr als einige 40 Fälle innerhalb der ersten 3—4 Tage nach der Operation starben, dass in den übrigen 20 Fällen der Tod durch lethale Complicationen erfolgte, die entweder von der Diphtheritis als solcher abhingen und ohne Beziehungen zur Operation waren, oder aber mehr oder minder directe Folge von Diphtheritis, wie auch Operation darstellten, und endlich, dass die günstig endenden Fälle oft einen relativ einfachen Verlauf hatten. Ferner spielt für die prognostischen Aussichten eine grosse Rolle das Krankheitsstadium, in dem operirt wird. Vorgeschrittene Asphyxie gibt natürlich der Tracheotomie weniger Hoffnung, als beginnende Dyspnoe mit suffokatorischen Anfällen. Minder einfach ist das Verhältniss zwischen Tracheotomie und Stadium des diphtheritischen Processes, in welchem operirt wird. Von der grössten Wichtigkeit ist die Ausbreitung des diphtheritischen Processes auf die Bronchien. In 35 Fällen wurden gleich nach der Eröffnung der Trachea, respective später Membranen expektorirt, und in anderen Fällen liess die Autopsie über den Fortschritt der Diphtheritis keinen Zweifel. Von den genannten 35 Fällen wurden aber 9 geheilt, so dass die Tracheotomie bei Diphtheritis der Trachea vollkommen gerechtfertigt ist, zumal die Diagnose der letzteren vor der Operation eine sehr unsichere ist. Bei brandigen Processen im Rachen geben auch die im späteren Verlaufe auftretenden laryngitischen Symptome kein Recht zu einer Operation, die den Kranken doch nicht für eine Minute rettet. Dagegen haben die Pharynx-Diphtherie, sowie Schwellungen der Unterkiefer- und Hals-Lymphdrüsen und die Albuminurie keinen prognostischen Werth. Den prognostischen Einfluss der febrilen Verhältnisse auf die Tracheotomie suchte Vf., der nur die Temperaturangaben als einigermassen sicher der Qualität des Fiebers entsprechend ansieht, an 27 auserlesenen Fällen darzustellen und gelangte zu folgenden Schlüssen: 1) Die mit der Tracheotomie behandelte Diphtheritis ist in keiner Weise durch hochgradige febrile Erscheinungen ausgezeichnet. 2) Temperaturen über 39,5 C., besonders wenn sie sich, sei es Morgens, sei es Abends, wiederholen, sind bereits entschieden ungünstig; oft gehören dieselben einer Pneumonie oder einer anderen Störung des Verlaufes an. — Aus dem Kapitel: Nachbehandlung sei nur erwähnt, dass die Erfahrung zu der Praxis geführt hat, die Canule nie probeweise und nur auf einige Stunden vor ihrer definitiven Entfernung fortzunehmen. Man entgeht so den unangenehmen Erfahrungen, die aus unerwarteten dyspnoetischen Anfällen bei zu früher Herausnahme der Canule entstehen können. Dieselben beruhen meist auf einer zurückgebliebenen Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, verbunden mit erhöhter Reizbarkeit, welche letztere sich durch die natürliche Unruhe der kleinen Patienten bedenklich steigern kann. Ist die zeitweilige Entfernung der Canule nothwendig (wie z. B. bei hochgradiger Schwellung der Weichtheile in der Umgebung der Wunde, bei Ueberfüllung der Luftröhre mit Membranen und Schleimpfropfen), so ist es gerathen, behufs Wiedereinlegung derselben

Chloroform anzuwenden, wenn nicht eine von Capillarbronchitis, Ausfüllung der Luftröhre durch eine Membran herrührende Erstickungsgefahr eine noch so vorsichtige Narkose contraindicirt.

Zur Kenntniss der Tracheotomie. In der Pariser Spitalgesellschaft, in der seit einiger Zeit die Tracheotomie, besonders jene beim Croup, einen Discussionsgegenstand bildet, las am 26. Juli 1867 Bourdillat, Intern bei Dr. Bergeron, ein bemerkenswerthes Resumé über 16 von ihm im Spitale St. Eugénie vollzogene Tracheotomien; bemerkenswerth desshalb, weil er die sehr günstigen Erfolge derselben, 63% Heilung, nämlich 10 unter 16, der von ihm angewendeten Operationsmethode zuschreibt und dieselbe mittheilt. Diese Methode empfiehlt sich, wie er sagt, besonders desshalb, weil durch die Schnelligkeit ihrer Ausführung die Blutungen vermieden werden, welche B. als besonders einflussreich für den weiteren Verlauf der Fälle betrachtet. B. schneidet in zwei successiven Tempos die vor der Luftröhre gelegenen Gewebe durch, sodann die Röhre selbst. Zu diesem Zwecke verfährt er wie folgt: Nachdem er sich wie bei der gewöhnlichen Methode über die Lage des Ringknorpels und der Trachea, sowie über die muthmassliche Dicke der vor diesen liegenden Gebilde vergewissert hat, senkt er sein Messer auf ungefähr ein Centimeter Tiefe genau in der Mittellinie und am oberen Theile der Luftröhre ein. Dieses erste Tempo genügt meist, um die Luftröhre blosszulegen. Hierauf wird diese an ihrem obersten Theile angestochen, wobei der linke Zeigefinger als Führer dient, und sogleich die ganze nöthige Oeffnung gemacht. B. theilt auch mehrere Fälle mit, in denen er die ganze Tracheotomie in einem Tempo gemacht hat: eine von einem Einschnitte gefolgte Punction.

Eine Reihe von Untersuchungen, die B. über das Kaliber der Luftröhre in verschiedenen Altersstufen, sowie über die Dicke der durchzuschneidenden Gewebe angestellt, haben gezeigt, dass man die oben angegebene Tiefe (1 Centimeter) als Maximum festhalten kann, ohne Besorgniss, die hintere Luftröhrenwand zu verletzen, bis zu $2^1/_2$ Jahren. Die Distanz zwischen vorderer und hinterer Trachealwand ist 7 Millimeter zu zwei Jahren und sie nimmt bis zum 7. Jahre jährlich ungefähr um 1 Millimeter zu. Fügt man hie zu noch die Dicke der Weichtheile, welche am Lebenden nie weniger als 5—10 Millimeter betragen, so sieht man, dass selbst in den ungünstigsten Fällen die Spitze des Instrumentes noch einige Millimeter von der hinteren Wand der Luftröhre entfernt bleibt, wenn man es anfangs 1 Centimeter tief einsenkt. Der Hauptvortheil dieser Operationsmethode besteht darin, so wenig als möglich zu Hämorrhagien Veranlassung zu geben, weil die Oeffnung der Luftröhre, das Haemostaticum catexochen, sehr schnell erhalten wird. Man gewinnt auch eine viel kleinere und regelmässige Wunde und eine kleinere Narbe. Der genaue Parallelismus der Trachea- und Hautwunde begünstigt auch viel weniger die Entstehung von Emphysem. Endlich ist diese Methode viel leichter als die gewöhnliche langsame. B. gibt zuletzt eine ebenfalls interessante statistische Zusammenstellung der in den letzten 8 Jahren im Spitale St. Eugénie vollführten Tracheotomien. Aus ihr ergibt sich eine fortwährende Zunahme der günstigen Erfolge, wahrscheinlich in Folge besserer Kenntniss der Krankheit, einer rationelleren Therapie und sorgfältigeren Pflege. Zum Schlusse die Uebersicht der 8 Jahre:

1860:	55	Operationen	8	Heilungen,	also	12%
1861:	76	„	13	„	„	17%
1862:	111	„	22	„	„	19%
1863:	112	„	34	„	„	30%
1864:	121	„	15	„	„	12%
1865:	147	„	46	„	„	31%
1866:	129	„	45	„	„	35%
1867: (1. Halbjahr)	62	„	25	„	„	40%
Summa	813		208			

Zur Pathologie und Therapie der Albuminurien. Der Professor der Therapie in Neapel Dr. M. Sommola legte der Pariser medic. Akad. eine grosse Abhandlung über Albuminurien, die Frucht 6jährigen Studien vor, nach deren Resultaten die eigentliche Bright'sche Albuminurie ihre fundamentale Ursache in der Unterdrückung der Hautfunktionen hat. Die Albuminurie sowohl als die Nierenveränderung in der Bright'schen Krankheit müssen nach S. als das Resultat einer doppelten Reihe von Wirkungen angesehen werden, welche nach einer mehr oder minder plötzlichen Unterbrechung der Hautfunktionen sich einstellen. Die erste Reihe umfasst die allgemeinen Störungen der respiratorischen Funktion, welche in erster Linie die Aufgabe hat, die Ausscheidung gewisser flüchtigen fetten, im Schweisse zu findenden Säuren, ebenso vieler Träger aus dem Organismus zu entfernender Proteinstoffe zu besorgen. In Folge der Störungen der respiratorischen Funktion wird die Oxydation der unter der Form von Peptonen in den Organismus gebrachten stickstoffhaltigen Materien mehr oder weniger gehindert, woraus weiter einerseits die Veränderung der Harnsekretion, andererseits nothwendig die Ausscheidung von Albumin durch denselben resultirt. Dass hiermit auch die bekannte Verminderung der Sulfate stimmt, ist ersichtlich, denn sie ist eben die Consequenz der schwächeren Verbrennung der albuminoiden Stoffe, an welcher der Schwefel sich in erster Linie betheiligt. — Die zweite Reihe der Wirkungen gestörter Hautthätigkeit sind Veränderungen so zu sagen mechanischer Art, hervorgebracht durch die Rückwirkung der peripherischen Circulationsstörung auf den Nierenblutlauf. Der letztere so erzeugte Congestionszustand wird noch dazu vermehrt durch die in Folge der gezwungenen Albuminausscheidung bewirkte Funktions-Excitation, womit schwere allgemeine Nutritionserscheinungen Hand in Hand gehen. In Folge der bei weiterer Dauer dieser Zustände erzeugten histologischen Störungen der Nieren sinkt die Ziffer ihres eigentlichen Filtrationsproduktes, des Harnstoffs, immer mehr und mehr, und die Anhäufung des letzteren im Blute führt endlich zum traurigen Ausgange der Krankheit. S. hält es daher für unrichtig, zu sagen, Albuminurie und Nierendegeneration verhalten sich wie Ursache und Wirkung, sondern beide sind nach ihm entschieden zwei Wirkungen einer und derselben Ursache; zwei Wirkungen, welche zur selben Zeit neben einander hergehen und sich immer gleichsam controliren. Hinsichtlich der Behandlung meint S., eine wahrhaft rationelle Therapie in der Bright'schen Albuminurie resumire sich nur auf zwei Indicationen: die Thätigkeit der Haut wieder herzustellen und die Proteinverbrennungen des Organismus zu fördern. Schwitzen durch Wollkleider und in mehr rebellischen Fällen in trockene Wärmstube, immer gefolgt von Douchen oder mehr minder kalten Waschungen, entsprechen der ersteren Indication. Diese Methode ist nach S's. weiteren Ausführungen den warmen Bädern weit vorzuziehen. S. hat von ihr seit 6 Jahren die auffallendsten Erfolge gesehen; nur hebt er hervor, ist nirgends fortwährende Ueberwachung und Vorsicht von Seite des Arztes nothwendiger, als bei Anwendung der „Hydrosudopathie" in der Albuminurie. Ein kleiner Verstoss in der Anwendung der Kälte nach dem Schwitzen kann fatal werden und die Intensität der Symptome rapid steigen machen. In der letzten Periode der Krankheit hält S. übrigens diese Methode für wenig nützlich, ja für bisweilen gefährlich. Die Hydrotherapie leistet nach S. auch grosse Dienste im Verhindern der weiteren Entwickelung gewisser Albuminurien, welche im weiteren Verlaufe wahre Bright'sche werden können, so z. B. jener im Scharlach. S. hat mit seinen eigenen Kindern begonnen und lenkt die Aufmerksamkeit der Praktiker auf diesen Punkt bei allen eruptiven Fiebern. Zur Erfüllung der zweiten Indication: Beförderung der Protein-Verbrennungen des Organismus wendet S. Arsenik und Oxygen-Einathmungen mit sehr günstigem Resultate an. Bei schon vorgeschrittener Nierendegeneration hat S. oft den grossen Nutzen des Jodkali beobachtet. Das für Albuminuretiker zu wählende Regime muss ein pflanzliches sein, Fleischnahrung auf ein Minimum beschränkt werden.

Anzeigen und Kritiken.

Zweiter Jahresbericht der königl. böhmischen Landes Findelanstalt in Prag 1866 von Dr. GOTTFR. Ritter VON RITTERSHAIN, k. k. a. o. Professor und Primararzt der königl. böhmischen Landes-Findelanstalt. Separatabdruck aus der Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde. Prag, Verlag von Karl Reichenecker 1868.

Dieser Bericht schliesst sich dem von dem Herrn Verfasser für das Jahr 1865 in derselben Zeitschrift veröffentlichten Bericht, in welchem über Einrichtung und Zweck dieser Findelanstalt Genaueres angegeben ist, an. Der Herr Verfasser stellt als Ziel seines Strebens hin, die Prager Findelanstalt als ein Säuglingsspital und ein Pflegehaus von Kindern in der ersten Lebenswoche oder überhaupt in der ersten Lebenszeit zu halten, eine Bestimmung, welche nach seiner Ansicht für jedes derartige Institut gelten müsse.

Der Bericht zerfällt in zwei Abschnitte: in dem ersten wird über die Kinder, in dem zweiten über die Ammen der Findelanstalt referirt.

Der erste Abschnitt bespricht zunächst die Standesbewegung und die Mortalitätsverhältnisse. Die Zahl der Knaben und Mädchen war nahezu gleich. Die Gesammtzahl war 2652. Die Mortalität betrug 19,68 %, fast 3 Procent weniger als im Jahre vorher.

Alsdann sind sorgsame und genaue Untersuchungen über den Zustand der Ernährung und Entwickelung der Kinder, als deren Ausdruck die Ergebnisse der Wägung und Messung der Körper hingestellt werden, gemacht worden. Es ergiebt sich, dass eine gewisse niedrigste Stufe der Maasse für bestimmte Lebensalter vorhanden ist, welche das Fortleben des schwächlichen Individuums zweifelhaft oder unmöglich machen. In einer Reihe von Fällen sind Nachwägungen gemacht worden, deren Resultäte gegen die Auffassung sprechen, dass in der ersten Lebenswoche eines Kindes regelmässig eine Abnahme des Körpergewichts stattfinde; es zeigt sich vielmehr, dass von der Geburt an bis zum Ende des ersten Monats und noch darüber

hinaus eine tägliche Zunahme des Körpergewichts von wenigstens einem Loth angenommen werden könne.

Die Sterblichkeit der in der äusseren Pflege (ausserhalb des Findelhauses) befindlichen Kinder im ersten Lebensjahr betrug 1158 von 3118, also 37,1 Procent, ein Verhältniss, welches günstiger als in den vergangenen Jahren ist. Die Mortalität sämmtlicher Kinder bis zum Ende des ersten Lebensjahres in und ausserhalb der Findelanstalt betrug demnach 56,78 Procent.

Es schliesst sich der klinische Bericht an, welcher durch einzelne kurz angeführte Krankheitsgeschichten und Sektionsbefunde erläutert ist. Es wird vor allem auf die Nothwendigkeit einer sorgsamen Thermometrie hingewiesen und angedeutet, dass deren Ergebnisse wesentliche Verschiedenheiten von denen bei älteren Kindern und Erwachsenen, darbieten dürften.

In dem Kapitel über Blut- und Ernährungskrankheiten wird hervorgehoben, dass die Mehrzahl der unter den Erscheinungen angeborener Schwäche sterbenden Kinder an Pyämie zu Grunde gegangen sei.

Unter den Erkrankungen der Nabelgefässe hat der Herr Verfasser Arteriitis umbilicalis ziemlich häufig beobachtet, dagegen Phlebitis umbilicalis im Jahre 1866 nicht ein Mal. Das pathologisch anatomische Verhalten dieser Processe wird einer genaueren Erörterung unterzogen.

Zu der Zahl der Erkrankungen liefern die pathologischen Processe des Gehirns und seiner Häute ein reichliches Contingent. Namentlich ist das überwiegend häufige Vorkommen von Meningitis auffällig, und es wird beleuchtet, wie geringfügig deren Erscheinungen bei so jungen Kindern oft sein können. Von den Krankheiten der Athmungsorgane wird die Bronchitis als ein um so gefährlicheres Leiden geschildert, je früher sie sich nach der Geburt entwickelt.

In dem Kapitel über Hautkrankheiten sucht der Herr Verfasser den Zusammenhang zwischen ausgebreiteten Ekzemen und Erysipelen mit Pyämie nachzuweisen.

Die dritte Abtheilung des ersten Abschnittes wird von dem Bericht über die Impfthätigkeit der Findelanstalt ausgefüllt.

Wir beschränken uns auf diese kurzen Andeutungen und empfehlen im übrigen das Lesen des Berichtes. Es ist hier nicht der Ort, auf die Einzelheiten ausführlicher einzugehen, zumal es nahe liegen würde, Zweck und Einrichtung der Findelanstalten einer specielleren Besprechung zu unterziehen, und damit Verhältnisse zu berühren, über welche die Akten noch in keiner Weise geschlossen sind.

Wenn wir auch mit manchen subjectiven Anschauungen und pathologischen Auffassungen des Herrn Verfassers nicht einverstanden sind, so müssen wir doch einerseits die grosse Mühe und Sorgfalt anerkennen, welche der Findelanstalt und dem über deren Wirken erstatteten Bericht gewidmet ist, wie

wir andrerseits es für dankenswerth halten müssen, dass specielle Berichte über dergleichen Anstalten veröffentlicht werden. Gerade aus den ersten Lebensjahren des Kindes bietet die Physiologie und Pathologie noch so viel Lücken dar, dass die Bestrebungen, diese auszufüllen, mit Freuden begrüsst werden müssen. Wir sprechen damit den Wunsch aus, dass die Findelanstalten als Spitäler für Säuglinge den wissenschaftlichen Forschungen recht reichliche und fruchtbringende Ergebnisse gewähren mögen.

A. Steffen.

Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Chininwirkung von Dr. C. Binz, Privatdocenten an der Universität Bonn. Mit einer Tafel. Berlin 1868. Verlag von August Hirschwald.

Diese kleine Schrift, auf dem Boden exakter Untersuchungen und Forschungen entstanden, muss mit Freude als ein Fortschritt in der Richtung betrachtet werden, welche bereits von mehreren Seiten eingeschlagen worden ist, nämlich die Wirkung der Arzneimittel auf experimentellem Wege aufzuklären und demgemäss ihre klinische Anwendung zu bestimmen. Wenn die vorliegenden Untersuchungen auch noch nicht geeignet sind, das Wesen der Chininwirkung nach allen Richtungen aufzuhellen, so haben sie doch sehr wesentliche und interessante Resultate ergeben, welche zu ferneren Forschungen über die Wirkung dieses Mittels anspornen und als Grundlage für weitere Untersuchungen dienen werden.

Der Herr Verfasser hat sich zu seinen Versuchen des neutralen, chlorwasserstoffsauren Alkaloides bedient, weil dasselbe viel leichter löslich ist als das schwefelsaure Salz.

Zunächst werden die Experimente angeführt, welche in Bezug auf den Einfluss des Chinin auf Fäulniss und auf Gährung angestellt worden sind. Analoge Versuche wurden mit einer Reihe anderer Mittel gemacht. Diese ausserhalb des thierischen Organismus unternommenen Untersuchungen haben ergeben, dass „neutrales Chinin in nicht zu verdünnter Form vielfach energisch fäulniss- und gährungswidrig wirkt, und dass es in Bezug auf die Fäulniss eine Reihe sonst differenter Stoffe weit übertrifft."

Diesen Resultaten werden die antifebrilen Wirkungen des Chinin gegenübergestellt und deren Zustandekommen untersucht. Nachdem angegeben ist, dass unsere Kenntnisse von der Wirkung des Chinin auf das Herz und das Nervensystem noch ziemlich unzureichend sind, wendet sich der Herr Verfasser zu den chemischen Vorgängen in Lymphe und Blut, wie dieselben zunächst durch den entzündlichen Process und in zweiter Reihe dann durch die Aufnahme von Chinin in die Säftemasse beeinflusst werden.

Es wird zunächst auf die günstigen Erfolge des Chinin in zymotischen Krankheiten hingewiesen und als wahrscheinliche Erklärung dafür die Untersuchungen anderer angegeben, nach welchen in dem Blute solcher Kranken niederste Infusorien beobachtet worden sind. Nach den neuesten Untersuchungen sollen sich Vibrionen in jedem Theil des Thierkörpers erzeugen und in jedem Blutstropfen immer einige Vibrionen gefunden werden.

Um die entzündungswidrige Wirkung des Chinin festzustellen, hat der Herr Verfasser eine Reihe von Untersuchungen an Fröschen gemacht. In analoger Weise wurden Versuche mit anderen medikamentösen Stoffen angestellt. Das Chinin zeichnete sich vor fast allen übrigen angewandten Stoffen durch seine giftige Eigenschaft auf die Protoplasma-Bewegungen der weissen Blutzellen aus, indem die Bewegungen der letzteren schwächer und schliesslich ganz sistirt wurden, während dieselben der Mehrzahl nach rund und granulirt, zum Theil aufgebläht erschienen und deutlichen Kern zeigten. Analog dieser Wirkung wird der Einfluss des Chinin auf die Verkleinerung geschwellter Milzen dadurch erklärt, dass, nachdem die Production der farblosen Elemente in der Milz durch Chinin gelähmt ist, eine genügende Thätigkeit der contraktilen Fasern des Organs und damit eine Abschwellung desselben eintrete.

Als Grundlage zu den an Fröschen angestellten Experimenten wird an die schönen Untersuchungen über Entzündung und Eiterung von J. Cohnheim erinnert, welche ergeben haben, dass in den vielleicht meisten Fällen der die Entzündung veranlassende Reiz keine Wucherung der Bindegewebszellen hervorruft, sondern dass das betreffende Bindegewebe ohne aktive Betheiligung bleibt. Dagegen erweitern sich an den gereizten Stellen die Venen und Capillaren, die Menge der weissen Blutkörperchen zeigt sich beträchtlich vermehrt; aus der entstehenden weissen Randschicht sieht man die sich bewegenden weissen Blutkörperchen durch die Gefässwand hindurchtreten, in dem angrenzenden Gewebe als Eiterkörperchen liegen bleiben, und mit dem ausgetretenen Fibrin das Exsudat bilden.

Die vom Herrn Verfasser angestellten Versuche haben deutlich ergeben, dass subkutane Injektionen von Chininlösung eine Verminderung der weissen Blutkörperchen in Capillaren, welche sich innerhalb entzündeten Gewebes befanden und demzufolge eine auffällige Vermehrung der farblosen Elemente zeigten, veranlassten, und in Folge davon zunächst der durch die Entzündung bedingte Durchtritt der weissen Körperchen durch die Gefässwand beschränkt und dann ganz sistirt wurde.

Die lokale Applikation des Chinin mittelst einer Lösung in geruchlosem Jodserum ergab zunächst keinen Einfluss auf den Vorgang innerhalb des Gefässes, dagegen sah man die ausgetretenen Eiterzellen dunkler und bewegungslos werden und schliesslich zerfallen.

Zur Controlle dieser Versuche wurden mehrmals die in einem Bluttröpfchen enthaltenen weissen Blutkörperchen vor und nach der Applikation von Chinin gezählt und auch auf diesem Wege der auffällige Einfluss dieses Mittels auf die Verminderung der farblosen Elemente festgestellt.

Gemäss der angestellten Versuche wird die klinische Anwendung des Chinin durch die nachgewiesene antizymotische und antiphlogistische Wirkung desselben bestimmt. Der Empirie fällt einstweilen noch die Anwendung bei Intermittens und nicht typischen Neurosen anheim. Um bei zymotischen und entzündlichen Processen Erfolg durch die Darreichung des Chinin zu erzielen, ist nothwendig, dass dasselbe in hinreichender Menge gegeben werde, weil bei den angestellten Experimenten ebenfalls eine gewisse Concentration der Lösung nothwendig war, um die erwarteten Wirkungen hervorzurufen. Es scheint, dass die Dosis ohne Nachtheil für den Kranken beträchtlich höher, als man es gewohnt ist, gegriffen werden kann und muss, um die verlangte Wirkung zu veranlassen.

Am Schluss des Buches giebt eine Tafel in drei Abbildungen hübsche und deutliche Bilder von dem durch Chinin beeinflussten Process der Entzündung.

Wir müssen dem Herrn Verfasser den besten Dank für die Veröffentlichung seiner Experimente und deren Besprechung wissen, indem wir überzeugt sind, dass durch diese anregende Schrift die Veranlassung zu neuen experimentellen und klinischen Forschungen gegeben sein wird, und dass gerade die Kliniker bestrebt sein werden, die erlangten Resultate am Krankenbett zu verwerthen und zu controlliren. Einen besonderen Werth hat aber diese Schrift für das Gebiet der Kinderkrankheiten, weil das kindliche Alter, abgesehen von zymotischen und entzündlichen Krankheiten, zu gewissen Ernährungsstörungen besonders disponirt ist, welche nicht ohne wesentliche Veränderung des Blutes einhergehen können, und gegen welche häufig Chinin und ähnliche Mittel erfolgreich gegeben werden Der Einfluss des Mittels auf derartige Processe muss näher erforscht werden, und ebenso würde es eine dankenswerthe Aufgabe sein, auf experimentellem Wege die Wirkungen des dem Chinin in klinischer Beziehung mannigfach nahe stehenden Eisen aufzuklären.

A. Steffen.

XVII.

Das Chinin in den Krankheiten des kindlichen Alters.

Von Dr. C. Binz.

In den meisten Lehrbüchern der Pharmakologie findet sich die Angabe, das Chinin übe seine bewährte Heilwirkung vom Nervensystem aus. Man abstrahirte das von zwei Dingen: einmal von den eigenthümlichen Rauscherscheinungen, welche auf grössere Gaben auch bei ganz gesunden Menschen auftreten; sodann von der specifischen Wirkung, welche das Alkaloid in den Fieberanfällen der Malariakrankheiten zeigt. Setzt man das Wesen des Wechselfiebers in eine Spinalneurose, so ist klar einzusehen, wie unter so vielen Andern z. B. Clarus meint, dass irgend ein chemischer oder dynamischer Einfluss auf das Spinalnervensystem jene fiebervertreibende Kraft bedinge. Und auch die Fähigkeit zur Verkleinerung der Milz soll „unstreitig" abhängen von dem Einfluss auf das Milzgeflecht des Sympathicus.*)

Wer die vielfachen neuern Untersuchungen über künstliche Septicämie verfolgt hat und sie vergleicht mit den Vorgängen am Krankenbett wie mit dem Befund auf dem Secirtisch, dem kann es nicht zweifelhaft bleiben, dass das Wesen des Fiebers in zymotischen Vorgängen innerhalb der Säfte zu suchen ist, und dass sämmtliche Nervenerscheinungen nur Irritationsvorgänge sind, die durch das aufgenommene putride oder sonst specifische Gift selbst, beziehentlich dessen Entfaltung innerhalb des Blutes und der Lymphe entstehen. Das Chinin aber tritt ganz ähnlichen Prozessen, wie ich anderweitig durch eine Reihe von Versuchen dargethan, energisch entgegen, und nur daher müssen wir seine fieberwidrige, temperaturerniedrigende und allgemein „tonisirende" Eigenschaft ableiten.

Wenn das Nervensystem eines Menschen von Säften umspült wird, die 40 und mehr Grade darbieten, so ist leicht

*) Handbuch der speciellen Arzneimittellehre. 3. Aufl. 1860. S. 510.

zu begreifen, dass ein solcher Mensch sich elend und hinfällig fühlt, und dass nach und nach, wenn der Zustand länger dauert, eine Paralyse aller Lebensthätigkeit eintreten muss. Jedes Mittel, das wie die methodische Kaltwasserbehandlung, Chinin, vielleicht auch der Kampher u. s. w. diese Temperatur für längere oder kürzere Zeit herabsetzt, muss in seiner Endwirkung den Eindruck der Beruhigung, Kräftigung, der „Tonisirung" machen.

Für die therapeutische Methode beim Erwachsenen bewirkten die angeführten Irrthümer, die so alt sind wie die Kenntniss der Chinawirkung selbst, keine unmittelbaren Nachtheile. Man hatte ja alles Recht, hier eine genügende Resistenz des Nervensystems gegen den toxischen Einfluss des Alkaloides vorauszusetzen. Anders gestaltete es sich für die pädiatrische Thätigkeit. Die grosse Empfindlichkeit des kindlichen Nervensystems gegen alle Nervina ist nicht zu bezweifeln. Zahlreiche Fälle von Vergiftungen durch Opium, Nux vomica und Weingeist geben davon klare Kunde. So war im Allgemeinen das Chinin nur sehr wenig in Gebrauch; und empfahl und gab man es dennoch, so wurde nur mit den vorsichtigsten Dosen operirt. Ein halber Gran, dreimal täglich, oder ebenso oft eine Messerspitze voll der gepulverten Rinde schienen das Maass zu sein, worüber man durchschnittlich nicht hinausging. Mit solchen Gaben glaubte man „tonisirende" Wirkungen hervorzurufen; für höhergegriffene fehlten theils klare Indicationen, theils enthielt man sich ihrer wegen der gefürchteten giftigen Nebenwirkung.

Ich selbst war ebenfalls lange Zeit von dieser Scheu gegen die Anwendung des Chinin befangen. Vor etwa 2 Jahren bot sich mir ein Fall dar, worin ich dasselbe nicht umgehen konnte.

H. v. N., ein künstlich ernährtes Kind von 14 Monaten, erkrankte während der kalten Jahreszeit an ziemlich heftiger Bronchitis. Die Krankheit verschlimmerte sich nach und nach; Fieber, Husten, Appetitmangel, Abgeschlagenheit nahmen stetig zu. Wiederholte physikalische Untersuchungen liessen keinerlei Infiltration erkennen. Erst am 9. Tag der Erkrankung zeigte sich hinten, links und unten eine mässige, aber deutliche Dämpfung. Es waren bis dahin keine methodischen Temperaturmessungen angestellt worden, da dem Charakter der Krankheit gemäss grosse Schwankungen oder eine gefahrdrohende Höhe nicht vorhanden waren. Nach der Etablirung des Infiltrates, selbstverständlich wohl unabhängig gerade davon, ergab sich am

12. Dec.: Morgens 40°; zudem grosse Hinfälligkeit und jagender Puls. Wir (Prof. Rühle und ich) verordneten ausgerungene kalte Compressen von zimmerwarmem Wasser auf die eine Thoraxhälfte. Die Temperatur stand am Abend auf 39,4°, um Mitternacht auf 39,8; letzteres wahrscheinlich deshalb, weil ich am Abend die Application der kühlen Fomente wegen des höchst günstigen Abfalls, der am Tage stattgefunden, hatte aussetzen lassen.

13. Dec.: Morgens 39,4. Ferneres Aussetzen der Fomente. Mittags 40,2. Erneuerung derselben, Abends 39,3. Mitternacht 39,9. Die Fomente werden auch in der Nacht fortgesetzt; die Unruhe und Schwäche des Kindes

ist trotzdem im Steigen. Seit 48 Stunden kein nennenswerther Schlaf mehr.

14. Dec.: Morgens 39,8. Abends 40,1. Die locale Wärmeentziehung, die auf der einen Thoraxhälfte im vollsten Maasse geschah, war nicht einen Augenblick unterbrochen worden. Wir waren allmählich zu Wasser, wie es aus dem Brunnen kam, übergegangen. Die bedrohliche Zunahme aller äussern Krankheitserscheinungen machte es unzweifelhaft, dass das bisherige Verfahren (innerlich mit einem Infus. rad. Ipecacuanhae verbunden) nicht ausreichte. Es wurde deshalb in Betracht seiner temperaturerniedrigenden Wirkung am Abend des 14. Dec. das Chinin, alle 2 St. gr. β die Nacht hindurch, verordnet. Bis zum Morgen des 15. Dec. waren 4 Gran genommen. Die Temperatur war dann 37,3. Die kühlen Fomente waren schon am Abend ausgesetzt worden. Das Chinin schien ausreichende Dienste geleistet zu haben und wurde deshalb ebenfalls fortgelassen.

Während des Tages jedoch verschlimmerte sich der Zustand abermals, und am Abend war die Temperatur 39,1. In der nämlichen Weise wie in der vorigen Nacht wurde Chinin gegeben und am folgenden Morgen zeigte das Thermometer 37,1. Von da an hob die Temperatur sich nicht mehr über die Norm. Das Infiltrat war schon seit 24 Stunden nicht grösser geworden und binnen kurzer Zeit erfolgte vollkommene Genesung.

Die zweimalige Coincidenz der Chinindarreichung mit dem enormen Temperaturabfall und das abermalige Steigen nach Aussetzen des Mittels beim ersten Mal lassen keinen wesentlichen Zweifel darüber aufkommen, dass die vorhandene Bronchopneumonie nebst ihren gefahrdrohenden Begleiterscheinungen durch das Chinin, wenn auch nicht gebrochen — denn die Besserung wäre vielleicht zur selben Zeit auch spontan aufgetreten — so dann doch in auffallend wirksamer Weise bekämpft wurde. Als bei einer Fieberhitze von 40,1 und drohendem Collapsus die kalten Fomente, welche bis dahin so augenscheinlich angeschlagen, mit einmal ihren Dienst versagten, wären wir ohne das Chinin in einer schwierigen Lage gewesen. Ob die Entzündung selbst durch das Medicament aufgehalten wurde, lasse ich dahingestellt sein, trotzdem die constatirte Wirkung des Mittels auf die Eiterbildung dargethan ist; jedenfalls schaffte die Unterdrückung der hohen Fieberhitze Zeit und ersparte Widerstandskraft, und so behält mit Sicherheit zum mindesten die symptomatische Wirkung des Alkaloides hier ihre Bedeutung.

Es war das erste Mal, dass ich Chinin als Antipyreticum in einer Kinderpneumonie gegeben hatte. Beim Nachschlagen in der Literatur fand ich es immer nur als passendes Roborans in den späteren Stadien und bei Verschleppung des Falles empfohlen. Selbst Ziemssen, der doch gerade auch die therapeutische Frage der Kinderpneumonien so eingehend behandelt, erwähnt es nicht*); Politzer ist, so viel mir dermalen bekannt, der Einzige, welcher dem Chinin in allen Stadien der

*) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. 1862.

genannten Krankheit mit Nachdruck das Wort redet.*) „Man begnüge sich daher nicht, physikalisch die Ausdehnung der Dämpfung bestimmt zu haben, sondern nehme auf Fieber und Gesammtbefinden die gebührende Rücksicht. In diesem Fall aber wird man darauf bedacht sein, an ein Mittel zu denken, das die aufgeregte Herzthätigkeit herabstimmen, die Circulation verlangsamen und damit (?) die Temperatur des Blutes herabsetzen und so auch die febrile Reizung und Depression des Centralnervensystems beseitigen kann. Ich kenne in solchen Fällen kein sichereres und schneller wirkendes Mittel als das Chinin. Die Digitalis wirkt zu langsam, der Tartarus stibiatus nur in grossen Dosen mit arger Nebenwirkung, das Chinin aber in gehörigen Gaben setzt das Fieber bald entschieden herab und bringt die Pneumonie auf jenes Maass, wobei sie ihren normalen Verlauf machen und ohne weiteres Verfahren der Heilung entgegengehen kann."

Ich habe diese Grundsätze später in mehreren Fällen vollkommen erprobt gefunden. Es gibt nichts Augenscheinlicheres als den Abfall, den man zur Zeit, wo das Fieber noch nicht auf seiner Höhe ist, wo also jede Täuschung ausgeschlossen bleibt, zwischen Morgen- und Abendtemperatur des nämlichen Tages hervorrufen kann. Die Intensität der Erscheinungen wird eine vollkommen umgekehrte, natürlich ohne dass darum die nun folgende Morgentemperatur um so energischer aufträte. Setzt man das Chinin während der Nacht aus, so pflegt sie ungefähr dieselbe zu sein wie am Tage vorher. Die Abende jedoch zeigen sich nach mehrmaligem Chiningebrauch am Tage fast immer niedriger temperirt als der vorangegangene Morgen. Schon während des Ansteigens der Curve lässt die Wirkung sich schön beobachten. So finde ich einen Fall bei mir notirt, wo ein 2jähriger, sehr schwächlicher Knabe (Ch. Weber) mit Bronchopneumonie nach überstandenen Masern eines Nachmittags 2 Uhr, nachdem schon seit 24 St. eine Steigerung aller Symptome eingetreten war, 41,3° und 160 Pulse nebst entsprechendem Collapsus darbot. Drei Gaben Chinin von je gr. j setzten bis 6 Uhr Abends Beides auf 40,3° und 125 Pulse herab. Besonders hervortretend ist die Wirkung einiger kräftiger Chinindosen auf den Schlaf. Pneumonische Kinder, die schon seit mehreren Nächten in Folge der Fieberhitze kein Auge mehr schlossen, erfreuen sich zum ersten Mal wieder stärkender Ruhe, nachdem ihnen tagüber das Mittel gereicht worden ist. Es wäre ein Leichtes, eine genügende Reihe von Krankengeschichten hier anzufügen, die ich theils in meiner frühern Privatpraxis, theils

*) Dieses Jahrbuch, 1863. 6. Band. S. 228—246. — Vgl. ferner Müller in Riga „Die neuere Therapie der infantilen Pneumonien." Journal für Kinderkrankheiten. 1867. S. 167.

in meiner Poliklinik erlebte. Ich sehe davon jedoch deswegen ab, weil es für den Leser nichts Einfacheres geben kann, als mit dem Thermometer in der Hand bei der ersten besten Bronchopneumonie sich von der Wirkung des Chinin zu überzeugen. Zur Klarstellung des Gesetzes eignet sich selbstverständlich diese mehr schleppende und viel gefährlichere Form der Lungenentzündung am meisten, denn bei der lobären Form mit ihrem fast regelmässig plötzlichen Temperaturabfall wird man immerhin Zweifel haben dürfen, ob dieser Abfall spontan oder künstlich war.

Ich brauche kaum zu bemerken, dass sämmtliche Temperaturmessungen nur im Anus vorgenommen wurden und somit die grösstmögliche Genauigkeit beanspruchen dürfen. Wer sich einmal davon überzeugt hat, mit welcher Leichtigkeit bei Beobachtung einiger weniger Cautelen man die Temperaturmessungen am Mastdarm anstellen kann, der wird nicht so leicht mehr eine andere Stelle wählen. Es gibt nur ein Hinderniss bei dieser Procedur, der Unverstand und das Vorurtheil von Eltern und Wärterinnen; aber auch das ist innerhalb eines bestimmten Wirkungskreises mit einiger Consequenz bald zu überwinden. Am meisten widerstrebt der sogenannte Mittelstand. Das Proletariat lernt bald in die ihm unverständliche Procedur sich fügen, die gebildeten Stände lassen sich leicht belehren. Jedenfalls ist eine rationelle Anwendung des Chinin zur Bekämpfung lebensgefährlicher Temperaturen nur bei einer genauen Controlle durch das Thermometer möglich.

Es wurde bereits oben ausdrücklich bemerkt, einstweilen sei es noch nicht an der Zeit, zu behaupten, eine beginnende oder noch vorsichgehende Ausschwitzung von Eiter und Fibrin in die Alveolen der Lunge lasse sich durch grosse Gaben Chinin coupiren. Die Versuche, welche ich über das Hemmen der Entzündung am blossgelegten Froschmesenterium durch Chinin veröffentlicht habe, lassen, weil ich gleichzeitig die quantitative Uebereinstimmung der weissen Blutkörperchen vom Menschen und Frosch gegenüber dem Protoplasma-Gift nachwies, die Möglichkeit eines solchen Erfolges, falls man zeitig genug eingreifen kann, wenigstens denken. Ein principieller Grund ist nicht vorhanden, warum die Bildung und der Austritt von weissen Blutkörperchen, d. i. von Eiterzellen (J. Cohnheim) nicht auf der einen, aber doch auf der andern freien Fläche gehemmt werden solle. Politzer schreibt dem Chinin in der acuten Bronchitis, der capillären Bronchitis, der Pneumonie der Neugeborenen und in der der Typhösen, sodann noch in der Blennorrhoe, die sich mit Pertussis complicirt, auf Grund vielfacher, mit allem Skepticismus der Wiener Schule gemachter Beobachtungen einen günstigen Einfluss zu. Ich selbst möchte einen Fall von hartnäckiger

Laryngitis hier verzeichnen, der auf Chinin in bemerkenswerther Weise reagirte.

Adele Rissmann, 11½ J. alt, ein ziemlich wohl aussehendes normal gebautes Mädchen, leidet seit 4 Jahren an Husten mit Auswurf und leichter Heiserkeit, die beide jedesmal mit Beginn des Winters in erneuter Heftigkeit auftreten. Die Untersuchung der Brust ergibt nichts Abnormes. Der Schlund zeigt vermehrte Röthe, die Untersuchung des Larynx ist wegen zu starker Würgbewegungen vorläufig unmöglich. Die Knorpel des Kehlkopfes scheinen leichter empfindlich wie normal. Im Uebrigen deutet die Einfachheit aller Symptome sowie die seitens der Mutter mit Klarheit gegebene Anamnese auf eine gewöhnliche katarrhalische Laryngitis, die vor Allem auf jeden Witterungswechsel zur Kälte hin sehr empfindlich reagirt. Es wird das Tragen von Wolle auf blossem Leib, Einwickeln des Halses mit der Priessnitz'schen Binde und innerlich etwas Liquor Ammon. anisat. verordnet.

Nach einigen Tagen (8. Nov.) ist der örtliche Zustand unverändert. Es haben sich noch flüchtige Schmerzen in der Brust sowie Fieberbewegungen am Abend hinzugesellt. Das Allgemeinbefinden ist sichtlich mitergriffen. Verordnet 2mal täglich je 3 Gran Chinin, im Ganzen 10 Dosen. Nach dem ersten Pulver tritt ein charakteristischer Chininrausch auf, der jedoch später nicht mehr bemerkt wird. Zuerst verschwinden sodann die Brustschmerzen, dann die Fieberbewegung; ferner bessert sich der Husten und endlich auch die Heiserkeit. Alles dies trat besonders deutlich ein, als ich vom 23. Nov. an dreimal täglich 3 Gran Chinin nehmen liess. Von irgend einer Störung des Sensoriums oder der Verdauung war nichts zu merken. Unter dem Fortgebrauch des Mittels mit geringen Zwischenräumen hatte sich trotz der anhaltend strengen Witterung gegen Anfang Januar das Uebel so gebessert, dass die Patientin mit ihrer Mutter nicht mehr zur Visite kam. Es war mir möglich, meinen poliklinischen Zuhörern die Patientin mehrmals von Anfang an vorzustellen und ihnen den Rückgang der Krankheit zu demonstriren. Die fünfmalige Wiederkehr und Ausdauer derselben durch die kalte Jahreszeit hindurch, das Besserwerden mitten im Winter und die Enthaltung jedes andern wesentlichen Eingriffes (die Priessnitz'schen Einwicklungen waren längst aufgegeben) gestatteten es, den günstigen Verlauf mit grosser Wahrscheinlichkeit dem Chinin zuzuschreiben. — Am 22. Jan. stellte Patientin sich abermals vor. Es hatte sich, nachdem das Medicament gegen 14 Tage lang ausgesetzt worden war, wieder Husten und Heiserkeit eingestellt. Am 28. Jan. hatte der Zustand unter Anwendung von 0,55 Gramm Chinin (= 9 Gran) pro Tag sich wieder erheblich gebessert. Ich empfahl das Medicament fortzusetzen, und habe von einem weitern Recidiv nichts mehr vernommen.

Erwäge ich nochmals die ganze Anamnese, die Natur und den Verlauf dieses Falles, so kann ich mir nur vorstellen, dass die consequente Anwendung des die Eiterbildung so mächtig hemmenden Mittels den subacuten Entzündungsprocess auf den ersten Wegen der Athemorgane allmählich zum Stillstand brachte. Dass dies zu einer Zeit geschah, wo seit 5 Jahren die Entzündung in Folge des Reizes der kalten Luft zu wachsen pflegte, erhöht die Wahrscheinlichkeit meiner Auffassung. Ich glaube, es wird nicht ganz fruchtlos sein, gerade bei Kindern, wo die souveräne locale Behandlung der Laryngitis unmöglich ist, weitere therapeutische Versuche in der von mir angegebenen Richtung anzustellen. Mit diesem einen Falle will ich für meinen Theil noch nichts bewiesen haben.

Auch im Bereich der Infectionskrankheiten dürfte dem Chinin eine grössere Rolle zuzuweisen sein, als das bisher geschah, und da im Besondern das kindliche Alter einer Reihe von solchen Processen theils mit einer gewissen eigenartigen Prädisposition, theils durch die Abwesenheit bereits überstandener Durchseuchung unterworfen ist, so mag das Medicament vorzüglich hier an seiner Stelle sein. Ich möchte diese Anschauung auf die eigenthümlich antiseptischen und antizymotischen — wenn es chemisch erlaubt ist, einen wesentlichen Unterschied zwischen Fäulniss und Gährung zu statuiren — Eigenschaften des Chinin beziehen. Beiderlei Vorgänge werden von ihm mehr oder weniger energisch gehemmt, aufgehalten oder auch je nach Befund und Anordnung des chemischen Versuches ganz unterdrückt. Im menschlichen Organismus treffen wir bei Infectionskrankheiten die Analoga davon. Ein Ferment dringt in's Blut, verursacht hier eine mit erhöhter Wärme, krankhaft verändertem Stoffwechsel und zuweilen mit Reproduction des Giftes einhergehende Affection der Säfte; zersetzt dieselben bis zur Unfähigkeit, den Geweben als Ersatzmittel zu dienen, wenn es kräftig oder copiös genug war; wird in typischem Gange ähnlich wie in der chemischen Retorte nach nur theilweis vollbrachtem Umsatz selbst zerlegt, wenn die ihm entgegengesetzte Widerstandsfähigkeit des thierischen Keimbodens stärker und ausdauernder ist als es selber. Ein Beispiel einfachster und klarster Art ist die Vaccine; ferner können hier als deutliche Folie dienen die Pyämie der Neugeborenen durch suppurative Processe am Nabel, sowie im Allgemeinen sämmtliche putride Blutvergiftungen, wie dieselben in neuerer Zeit durch die schönen Versuche von O. Weber und von Billroth in überzeugendster Weise demonstrirt worden sind. Es ist mir im Verlauf meiner experimentellen Arbeiten über das Wesen der Chininwirkung gelungen, Thiere, die mit putriden Stoffen vergiftet waren, durch gleichzeitige Behandlung mit grossen Gaben Chinin entweder ganz am Leben zu erhalten, während das gleichwerthige Controllthier an hochgradiger Septicämie zu Grunde ging, oder doch, wenn die Dosis des in die Vene gespritzten Giftes zu stark gewesen, das Leben des Chininthieres um ein Bedeutendes zu verlängern, nachdem das andere Thier schon lange vorher geendet hatte. Ich werde diese Versuche demnächst an einem andern Ort ausführlich veröffentlichen; hier möchte ich sie anticipirend nur deshalb anführen, um darzuthun, dass es durchaus richtig ist anzunehmen, was gährungs- und fäulnisshemmend ausserhalb des Organismus wirke, müsse auch für das kreisende Blut einen ähnlichen Schutz darbieten, vorausgesetzt, dass es in diesem nicht gar zu rasch zur Zerlegung oder Ausscheidung kommt. Jedenfalls steht diese Auffassung in vollem Einklang mit der fast constanten Erscheinung, dass

Chinin beim Fiebernden die Temperatur erniedrigt, während dies, wie Liebermeister neuerdings nachgewiesen hat*), beim Gesunden nicht der Fall ist, wahrscheinlich eben weil keine dem hemmenden Einfluss des Chinin unterworfenen Fermente in dem Blut vorhanden sind.

Dass Politzer betreffs der Chininwirkung im Abdominal-Typhus der Kinder zu Anschauungen gekommen ist, die meiner Ansicht nach weder pathologisch noch therapeutisch zu halten sein dürften, glaube ich mir nur daraus erklären zu können, dass er erstens ebenfalls von der Eigenschaft des Chinin als eines Nervenmittels ausging, dass er sodann zu wenig oder gar nicht das Thermometer in Anwendung zog. Es würde zu weit führen, hier kritisch auf das Einzelne einzugehen. Dem grossen Verdienst des citirten Aufsatzes geschieht dabei übrigens kein Abbruch. Liebermeister hat gezeigt, dass das Chinin gerade wegen des Typhus gegeben werden muss, nicht trotz desselben, wie Politzer will, und ich glaube es gibt keinen Grund, die von dem Baseler Kliniker durch eine lange Reihe von Beobachtungen festgestellte entschiedene Einwirkung auf den Typhusprozess anders zu deuten, als in dem vorher besprochenen Sinne. Es wird dies gestützt durch die im Lauf der letzten Jahre immer klarer hervorgetretene Aetiologie dieser Krankheit, gemäss deren wir sie als eine eigene Art von Sepsis des Blutes, veranlasst durch von aussen her eingedrungene Fermente, aufzufassen haben.**) Liebermeister theilt auch einen Fall von Variola im Eiterungsstadium mit, wo das Chinin unverkennbar günstig auch auf diese Form acuter Pyämie einwirkte, ebenso einige Fälle von Erysipel des Gesichtes. Es scheint unverkennbar, dass die durch Chinin in grosser Gabe hervorgerufene Defervescenz mit dem Schwinden der örtlichen Entzündung coincidirt, und so wäre auch darin mehr als eine blos symptomatische Wirkung des Chinin zu erkennen.

In meiner Poliklinik kam folgender Fall von Erysipel vor, der in pathologischer wie therapeutischer Beziehung von Interesse ist.

Matthias Bauseler, 6 Jahre alt, litt seit 4 Jahren, meist zur Herbstzeit, an heftigen Anfällen von Rose, wobei er ein regelmässiger Besucher meines Ambulatoriums war. Dieselbe befiel während dieser Jahre 3mal zuerst das Gesicht, 4mal einen Arm, 1mal ein Bein. Die Dauer der Krankheit war meistens 3, nie unter 2 Wochen. Gewöhnlich folgte ein impetiginöses Eczem an der betroffen gewesenen Stelle nach. Die Behandlung war stets symptomatisch — Regelung der Digestion,

---

*) „Ueber die antipyretische Wirkung des Chinin.“ Archiv für klinische Medicin. 1867. III. 599.

**) Ueber die Natur einiger Ansteckungsstoffe (Typhus, Masern, Gangraena diphtheritica) vgl. Hallier, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1868. No. 11 und Hueter, ebend. No. 12.

Ruhe, Watteverband. Befiel die Rose den Arm, so wanderte sie jedesmal von dort auch nach Hals und Gesicht.

Gegen den 22. Januar d. J. brach nach einigen Prodromen die Rose am rechten Vorderarm aus. Der Knabe wurde mir am 28. vorgestellt und bot bedeutende Infiltration und Spannung nebst tiefgesättigter Röthe von den Fingerspitzen bis fast zur Achselhöhle dar. Elendes Aussehen. Widerwille gegen alle Nahrung. Puls 155, Temperatur war zufällig zu messen nicht möglich. Verordnet: alle 2 St. 0,03 Gramm Chinin, 10mal.

Am folgenden Tage, wo ich den Patienten meinen Zuhörern vorstellen konnte, war Aussehen und Appetit wesentlich gehoben, der Puls auf 110 gesunken, der Vorderarm beinahe normal, der Oberarm weniger roth und geschwollen, eine Ausdehnung der Dermatitis nach der Achsel zu nicht vorhanden. Die Hälfte der Pulverzahl wird wiederholt. Der Patient erschien sodann nicht wieder. Spätere directe Nachfrage bei den Eltern ergab, dass im Lauf des folgenden Tages fast völlige Genesung eingetreten war. Die Krankheit hatte somit diesmal, obschon sie mit aller Heftigkeit aufgetreten, nur 10 Tage gedauert, wovon die 6 ersten ohne alle Behandlung.

Der günstige Erfolg im Erysipel sowie anderweitige Reflexionen über die Art der Wirkung des Chinin dürften es zum wenigsten gerechtfertigt erscheinen lassen, das antizymotische Mittel in grossen Gaben bei Masern und Scharlach in Anwendung zu ziehen, einmal um die febrile Reizung in diesen Krankheiten herabzusetzen, dann um da, wo es nöthig scheint, die Heftigkeit des Ansteckungsstoffes überhaupt zu mässigen. Ob man in diesem Punkt einen nennenswerthen Erfolg produciren wird, ist mit Sicherheit natürlich auch nicht annähernd zu behaupten. Es steht über jeden Zweifel fest, dass Chinin die Alkohol-Buttersäure- und Fäulnissgährung mit grosser Energie hemmt; dagegen ergaben meine Versuche, dass die Gährung, welche die Synaptase im Amygdalin und Salicin bewirkt, vom Chinin verhältnissmässig nur wenig beeinträchtigt wird*); und so mag es denn auch pathologische Fermente geben, die nur wenig oder gar nicht unter seiner Herrschaft stehen. Da meine ärztliche Thätigkeit seit längerer Zeit auf ein pädiatrisches Ambulatorium beschränkt ist, so wird mir wohl kaum Gelegenheit geboten werden, in Bezug auf die beiden genannten, so wichtigen Zustände Beobachtungen anzustellen. Ich hoffe, dass die mit stationärem Material glücklich bedachten Collegen dies nicht versäumen wollen; auch die Privatpraxis, besonders in gebildeten Kreisen, mag gute Gelegenheit dazu bieten. Die letzten Monate machten es mir möglich, eine andere Infectionskrankheit in ihrem Verhalten zum Chinin annähernd zu prüfen; ich meine die Pertussis.

Auf den Widerspruch gegen die Charakterisirung des Keuchhustens als einer Infectionskrankheit bin ich gefasst. Ich kann nicht daran denken, diese Anschauung unwiderleg-

---

*) Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Chininwirkung. 1868. S. 14 ff.

lich beweisen zu wollen. Sie ist bekanntlich nicht neu. Mir drängte sie sich im Lauf der letzten Jahre immer mehr auf, und zwar aus ganz einfachen Erwägungen. Der Keuchhusten tritt stets epidemisch auf, gerade so wie die acuten Exantheme; er steht in sehr naher Beziehung zu diesen, da er in den meisten Fällen zugleich mit ihnen an dem nämlichen Ort sich zeigt*); sein Verlauf ist ein cyklischer und entspricht vollkommen den verschiedenen Phasen — Incubation, Entwicklung, Höhepunkt, Abnahme —, wie wir dieselben scharf geschieden und in kürzern Zeiträumen verlaufend bei anerkannt infectiösen Zuständen treffen; er befällt nur das kindliche Alter, setzt demnach eine eigenthümliche Anordnung seines Keimbodens voraus, während die gewöhnliche Bronchitis einen durchaus allgemeinen Charakter zeigt; jedes Individuum, das ihn einmal durchgemacht hat, ist frei davon auf alle Zeit, ganz so wie wir dies bei den meisten acuten Infectionskrankheiten gewahren; und endlich, der Keuchhusten ist intensiv ansteckend. Ein Zustand aber so materieller Natur wie die Pertussis, mit solcher Schwellung und profuser Absonderung eines grossen Schleimhauttractus, kann unmöglich auf dem Weg des Nervensystems, durch Nachahmungstrieb, den Kinder der beiden ersten Lebensjahre wohl gar nicht oder kaum haben, vermittelt werden; dem muss ein materieller Ansteckkungsstoff zu Grunde liegen, gerade so gut wie den Masern, dem Scharlach und den Pocken.**) In seinen Ausläufern unterscheidet er sich von ihnen durch zwei unwesentliche Dinge: er setzt sein Exanthem nicht auf die äussere Haut, sondern auf die Mucosa der Luftwege, und dieses Exanthem hält, wahrscheinlich in Folge der grössern Persistenz des Infectionsstoffes, länger an. Ob übrigens der Pertussis eine Blutvergiftung zu Grunde liegt wie etwa dem Scharlach, oder ob die Infection nur eine locale ist wie etwa bei dem virulenten Katarrh der Harnwege, ist eine Frage, über die sich ebenfalls streiten lässt. Für die erstere Annahme spräche die allgemeine Verstimmung, welche in dem prodromalen Stadium sich häufig deutlich ausprägt. Wichtiger wäre die Frage, ob es möglich sei, die Krankheit vom Menschen auf Thiere zu übertragen. Ich selbst habe vor einigen Jahren einen dahin zielenden Versuch angestellt, gelangte jedoch zu keinem Resultat. Einem jungen Hunde injicirte ich etwa 25 Gramm des ganz frischen, noch warmen Schleims eines kranken Kindes in die Luftwege. Das Thier blieb jedoch vollkommen intact. Es war mir, was ich ursprünglich vorhatte, nicht möglich,

---

*) Vgl. auch Hirsch, Historisch-geographische Pathologie. 1862—1864. 2. Bd. S. 112.

**) Vgl. Biermer, Die Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms. In Virchows Sammelwerk. 1865. 5. Bd. S. 573.

diesen Versuch in Modificationen zu wiederholen. Später begegnete ich einer höchst interessanten Mittheilung von Rehn*), gemäss der einige Tage nach dem Verzehren des Erbrochenen ein zarter Hund von allen Symptomen der Pertussis befallen wurde. Die angeführte Theorie würde zur Thatsache erhoben, wenn es gelänge, das ansteckende Ferment mikroskopisch direct nachzuweisen. Weitern Untersuchungen bleibt es vorbehalten, die Veröffentlichungen Poulet's über diesen Gegenstand**), wie man hoffen möchte, zu bestätigen.

Bei einer kleinen Pertussisepidemie, die wir im vergangenen Winter hier durchmachten, wandte ich das Chinin in relativ starken Gaben an. Ich ging dabei von den besprochenen Erwägungen aus, sodann aber von der erkannten Nutzlosigkeit aller bisher gepriesenen Medicamente, und endlich von der Ueberzeugung, dass dieses therapeutische Experiment zum mindesten nicht nachtheilig ausschlagen könne. Ob schon ein Anderer vor mir Erfahrungen darüber gesammelt hat, ist mir nicht bekannt geworden.***) Bei den zahlreichen Heilversuchen, die man gegen den Keuchhusten schon unternommen, sollte es mich wundern, wenn dies nicht geschehen wäre; jedoch finde ich in der mir persönlich angehörenden pädiatrischen Literatur, die freilich nur modernen Datums ist, nichts darüber.

Ich setze nur einige gut controllirte Fälle hierher. Anderes als ambulatorisches Material stand mir nicht zu Gebote. Es bedarf keiner Erklärung, warum unter solchen Umständen negative Resultate nicht viel gegen eine gemachte Voraussetzung beweisen; ich hätte dennoch auch kaum einen einzigen Fall anzuführen, der den positiv verlaufenden unbedingt widerspräche.

Anna Remich, 8 Monate alt, Brustkind, bisher immer gesund, wird am 20. Jan. an Pertussis seit etwa 2 Wochen leidend vorgestellt. Das Kind sieht bleich und angegriffen aus, was vorher durchaus nicht der Fall war. Die Hustenanfälle sind sehr häufig und intensiv, am Tage wie in der Nacht. Puls 145. Verordnet: Chin. muriatic. 0,3 auf 40,0 Wasser. Alle 3 St. ein Theel. v. z. g.

Bis zum 24. Jan. ist ein deutlicher Fortschritt nicht zu gewahren. Das Chinin wird repetirt, und zwar so, dass das Kind nunmehr des Tags und meistens auch des Nachts alle 2 Stunden 0,03 (= ½ Gran) bekommt. Es tritt so starke Schläfrigkeit ein, dass sie den Angehörigen unbehaglich auffällt. Am 25. Jan. gesellt sich Erbrechen dazu. Puls 125. Die Hustenanfälle aber sind deutlich vermindert an Zahl und Heftigkeit. Mit dem Chinin wird etwas eingehalten. — Am 26. Jan. kein Erbrechen mehr. Der Husten bedeutend gelinder. Das Kind sieht frisch und munter aus. Chinin 0,2 auf 25,0 Wasser. Alle 3 St. ein Theelöffel voll.

---

*) Wiener med. Wochenschrift. 1866. No. 15.

**) „Infusoires dans l'air expiré pendant la coqueluche.“ Compt. rend. Acad. des sciences. 5. Aug. 1867.

***) Englische Autoren gaben es als Tonicum in protrahirten Fällen und bei geschwächten Kindern. Vgl. Biermer, a. a. O. S. 589.

Am 29. Jan. ist ein weiterer Fortschritt in der Besserung zu constatiren. Chinin 0,1 auf 40,0. Am 31. Jan. Besserung andauernd. Patientin ist sehr munter und nimmt die Brust wie früher mit grosser Gier. Die Arznei wird ausgesetzt.

4. Febr. Der Husten hat sich verschlimmert, die Anfälle werden wieder häufiger. Verordnet: Chinin 0,3 auf 40,0 Wasser, 3stündlich ein Theelöffel voll. Von da an nimmt die Krankheit wieder in deutlichster Weise ab. Die Ernährung des Kindes gedeiht vortrefflich. Dasselbe hat ein blühendes Aussehen und ist unter anhaltendem Gebrauch des Chinin gegen Ende des Monats vollkommen genesen.

Peter Remich, 3 Jahre alt. Gesunder Knabe, leidet an Pertussis seit 3 Wochen. Verordnet am 3. Febr.: Chinin 0,5 auf 60,0 Wasser. — Später 1,5 auf 120,0, was noch zweimal repetirt wird. Am 20. Febr. wird Patient als vollkommen genesen aus der Behandlung entlassen. Es ist nöthig bemerkt zu werden, dass die Krankheit von Anfang an keine besondere Heftigkeit zeigte.

Marie Remich, 7 Jahre alt, wird am 4. Febr. zuerst vorgestellt. Der Keuchhusten besteht seit etwa 3 Wochen. Er ist fortdauernd heftiger geworden. Unter der Darreichung kleiner Gaben Chinin, 4mal täglich etwa 0,03 Gramm, hält sich die Krankheit auf einer mässigen und erträglichen Höhe bis gegen Ende des Monats. Die Arznei wird sodann ganz ausgesetzt.

Am 9. März wird das Kind abermals vorgestellt, nachdem es etwa 10 Tage lang kein Chinin mehr genommen hatte. Die Paroxysmen sind während dieser Zeit mit erneuter Heftigkeit wiedergekehrt. Verordnet: Chinin 0,15 Gramm ($2^1/_2$ Gran), je 4 Pulver, die von Mittags 4 Uhr an bis Abends 10 Uhr zu nehmen sind.

10. März. In der Nacht kein Anfall mehr, erst gegen Morgen, während bisher dieselben jede Nacht sehr quälend waren. Im Verlauf des Vormittags 2 Anfälle, beide mässig. Die Pulver haben keinerlei Beschwerden veranlasst. — Verordnet: Alle 2 Stunden 0,20 Chinin, viermal.

11. März. Die Nacht verlief ganz ruhig, der Vormittag ebenfalls. Bei der Vorstellung um 3 Uhr ein sehr kurzer Hustenanfall, nach Aussage der Mutter der erste seit etwa 20 Stunden. — Verordnet: 4 Gaben Chinin zu je 0,15, in 6 Stunden zu nehmen.

13. März. Der Husten hat ganz aufgehört. Das Chinin wird gleichwohl noch einmal wiederholt.

Es wäre einer streng naturwissenschaftlichen Methode wenig angemessen, aus diesen und einigen andern Fällen, in denen ich der Darreichung des verordneten Medicamentes, der Befolgung meiner diätetischen Vorschriften sowie eines genauen Referates gewiss sein konnte, schon jetzt einen endgiltigen Schluss auf die Heilwirkung des Chinin im Keuchhusten ziehen zu wollen. Gerade die Geschichte dieser Krankheit ist ein zu ausgeprägtes Beispiel von der Unzuverlässigkeit solcher Schlüsse, denn es gibt kaum ein heroisches Mittel unsrer Pharmakopoen, das nicht als Specificum gegen Pertussis beschrieben und gepriesen worden wäre, und jeder neue Irrthum auf demselben Gebiet ist ein neues Hemmniss in der richtigen Erkennung der Affection und dessen, was ihr frommt. Ich habe hier nur geben wollen, was ich über das Wesen jener Krankheit gedacht und in ihrer Behandlung mehre Mal gesehen, — letzteres meine Zuhörer mit mir, da ich besonders die drei beschriebenen Fälle in den verschiedenen Stadien klinisch vorzustellen Gelegenheit hatte — und

wollte damit diejenigen Collegen, welche mit Material, besonders stationärem, besser versehen sind als ich, anregen, nach der nämlichen Richtung hin weitere therapeutische Versuche anzustellen. Jedenfalls wird man den meinigen mit Sicherheit entnehmen können, dass man im kindlichen Alter mit den Gaben des Chinin nicht zu ängstlich zu sein braucht, und dass ferner durch das Chinin Verdauung und Allgemeinbefinden zum mindesten nicht geschädigt werden. Darüber besteht bei mir nicht der leiseste Zweifel, dass wenn man von dem Antizymoticum irgend einen nennenswerthen Erfolg in so hartnäckigen Affectionen sehen will, man unbedingt zu Gaben greifen muss, die entschieden genug sind, um als Ausdruck einer hinreichenden Imprägnirung des Körpers mit dem heilenden Stoffe die bekannten Erscheinungen des Chininrausches hervorzurufen. Man braucht dadurch sich nicht beängstigen zu lassen. Der Rausch durch Chinin scheint mir nach Allem, was ich bei Menschen und Thieren gesehen, nicht gefährlicher als der durch Weingeist, und sodann tritt er meistens nur einmal oder zweimal zu Anfang auf. Das Nervensystem gewöhnt sich sehr rasch an die Einwirkung des Alkaloides. —

Es entsteht die weitere Frage, ob und welche Affectionen der Verdauungsorgane im kindlichen Alter die Anwendung des Chinin indiciren. Bei der grossen Reihe von Erkrankungen, denen der kindliche Darmkanal unterworfen sein kann, wäre ein Auffinden von Indicationen schon wahrscheinlich, leider aber sind die Zustände, bei welchen das Chinin als Antiparasiticum und als örtliches Antizymoticum verwandt werden könnte, noch zu wenig untersucht. Lambl hat darin vor mehrern Jahren einen Anfang gemacht, der sehr viel versprach, aber nicht weiter verfolgt wurde.*) Der Grund davon lag darin, dass die protoplasmatischen Parasiten, die er bei Kindern mehrfach und den ganzen Darm durchsetzend fand, nicht als Ursache, sondern als Folge der vorhandenen Enteritis aufgefasst wurden. Sie erhielten dadurch einen ganz und gar nebensächlichen Charakter und behielten denselben, bis die neuesten Untersuchungen über das Wesen der Cholera sie wieder zur Sprache, und wie scheint, zur vollen Bedeutung brachten. Sehr lehrreich ist eine allerneueste Notiz von Buhl über einen Fall von „Mycosis intestinalis“, der auf das Unzweideutigste darthut, dass Pilzwucherungen in der Darmwand die bestimmte Ursache einer tödtlich verlaufenden Enteritis sein können.**) Ich selbst habe mehrfach die grünlichen Stuhlentleerungen bei künstlich aufgefütterten Kindern untersucht und stets Bacterien, nach F. Schulze und Pasteur

---

*) Beobachtungen und Studien aus dem Franz Joseph-Kinderspital in Prag. 1860. S. 354 ff. Tafel 18.

**) Centralblatt für d. med. Wissenschaften. 1868. No. 1.

das Ferment der Buttersäuregährung, in höchst entwickelten Formen gefunden, während die hellgelben Ausleerungen gesunder Säuglinge sie nicht oder doch nur auf ihrer niedersten Entwicklungsstufe enthalten. Nach Allem, was ich über das ausserordentlich empfindliche Verhalten niederster Organismen zum Chinin gesehen habe, zu urtheilen, würde das Protoplasma-Gift auch im Darmkanal der ganzen Brut bald ein Ende machen. Nur entsteht die technische Frage, ob es möglich sein wird, eine genügende Quantität und diese in passender Form in den Dünndarm hineinzubringen. Ein gut lösliches Chinin wird wohl vorzüglich im Magen resorbirt; was über den Pylorus hinausgeht, wird von dem alkalischen Darminhalt zu einer zähen, schwerlöslichen Masse gefällt. Ob dasselbe so ausreichend und angemessen ist, bleibt jedenfalls fraglich, wobei allerdings nicht übersehen werden darf, dass man das Verhalten der Medicamente im Darmkanal nicht mit zu grosser Bestimmtheit von dem chemischen Reagensglase aus construiren möge. Für den Dickdarm gestalten sich die Verhältnisse schon einfacher, da man hier mit Klystieren wohl hoch genug hinaufreichen wird, um etwaigen Anhäufungen niederster Organismen, wie dies Malmsten beschrieben hat,*) nachhaltig zu begegnen. Aber auch diese Fragen will ich hier nur andeuten. Zu der Erledigung der therapeutischen Seite fehlt noch vor Allem die Klarstellung ihrer pathologisch-anatomischen und pathologisch-chemischen Grundlage. Jedenfalls wird das Kindesalter, als allem Parasitenthum am leichtesten und erfahrungsgemäss am häufigsten zugänglich, die besten Gelegenheiten zu deren Gewinnung darbieten.

So liessen sich der Indicationen zur Anwendung des Chinin speciell im Kindesalter ohne Zweifel eine grosse Menge feststellen. Das Chinin ist ein Stoff, der die ausgeprägte Eigenschaft besitzt, pathologische Fermente zu hemmen oder zu vernichten, ohne dabei wie andere Stoffe ähnlicher Wirkung, z. B. ätherische Oele und Weingeist, selbst rasch verbrannt zu werden. Es ist ferner nur ein Gift für jene Fermente, nicht aber für den Organismus, wie etwa das Kreosot oder das Quecksilberchlorid. Es gelangt unzersetzt und unverändert in die Säfte und von da zum Theil noch in den Harn, aus dem es deutlich nachgewiesen und sogar dargestellt werden kann, und ist insofern andern ebenfalls energisch gährungswidrigen Körpern, wie dem Chlor und den Mineralsäuren, für den lebenden Körper weit überlegen. So bietet es für die innere Verwendung alle Vortheile und nur wenige, später zu erörternde Nachtheile dar. Ein solcher Arzneistoff muss demnach eine ausserordentlich ausgedehnte Anwendung finden.

*) „Infusorien als Intestinal-Thiere beim Menschen.“ Virchows Archiv. 12. Bd. S. 302. Tafel 10.

Er wird für das krankhaft erregte Blut, was das Morphin für das erregte Nervensystem ist. Bekämpfung der krankmachenden Ursachen von Anfang an, Eindämmen drohender Eiderexsudationen und Niederhalten hoher, den Körper verzehrender Temperaturen sind Aufgaben, die sich dem Arzt jeden Augenblick zur drängenden Lösung stellen, und bei jeder von ihnen bietet das Chinin, wenn auch keine absolute Sicherheit, so dann doch eine nahliegende Möglichkeit, die symptomatische oder gar causale Indication zu erfüllen.

In Betreff der äussern Anwendung bei Krankheiten des kindlichen Alters stehen mir keine eigenen Erfahrungen zu Gebote. Erwähnenswerth ist der schöne Erfolg, den Gieseler in einem Fall von hochgradiger Noma bei einem dreijährigen Kinde sah. Es kam kein andres Medicament als eine Chininlösung (wie stark, ist nicht angegeben) zur Verwendung. *) Sodann wird die locale Application des Chinin bei scrofulöser Augenentzündung von Quadri empfohlen, nachdem Mackenzie sie schon hervorgehoben hatte. Besonders erspriesslich sei dieselbe bei hartnäckiger Keratitis, indem es die Heilung der Geschwüre befördert und die Lichtscheu mindert.**)

Betrachten wir kurz die Schattenseiten der Anwendung des Chinin in der Kinderpraxis, so wäre, um mit der unwesentlichsten zu beginnen, sein sehr bitterer Geschmack in erster Reihe zu nennen. Ich habe jedoch vielfach gefunden, dass die Kinder höchstens in den ersten Tagen sich dagegen sträuben. Man kann sich durch die Probe leicht davon überzeugen, dass der bittere Geschmack des Chinin durchaus nicht widerlich ist, wie z. B. das Bitter der Aloë, und so erklärt sich diese Thatsache leicht. Auch ist derselbe bei Weitem nicht so nachhaltig wie der des Strychnin und anderer Arzneikörper, sondern er verschwindet ziemlich schnell. Ist aber der Widerwille so stark, dass er nicht überwunden werden kann, oder sind von Seiten des Magens ernstliche Hindernisse vorhanden, so wird es sich sehr empfehlen, das Chinin in Klystierform beizubringen. Dabei wird es nöthig sein, die normale Defäcation abzuwarten oder vorher durch Injection von 100—200 Gramm Wasser herbeizuführen. Das arzneiliche Klystier soll nicht über 60 Gramm Wasser enthalten, damit keine Entleerung seiner selbst eintritt. An der Aufsaugung des Alkaloidsalzes ist in der Regel wohl nicht zu zweifeln, besonders da Coecum und Mastdarm sauer reagiren, eine Präcipitation also schwerlich stattfindet. Man weiss auch aus frühern Beobachtungen, dass die toxischen Erscheinungen des Chinin vom Mastdarm aus ebenfalls zum Ausdruck kommen,

*) „Ueber die Anwendung des Chinin in der Chirurgie.“ v. Langenbeck's Archiv. IV. S. 550.

**) Nach diesem Jahrbuch, Bd. 1. Analecten. S. 14. (Leider ohne genaue Angabe der Quelle.)

wenn die Gabe hoch genug ist, und vor Kurzem erst theilte Liebermeister mit, dass er bei einem Erwachsenen, dem er zwei Dosen von je 30 Gran Chinin auf jenem Wege gegeben hatte, das Alkaloid aus dem Harn beidemal darstellen konnte.*) Selbstverständlich wird man kaum erwarten können, dass die Resorption im Mastdarm ebenso rasch und vollständig geschehe, wie sonst im Magen, und wird deshalb gut thun, die betreffende Gabe um etwa ein Drittel höher zu greifen.

Schwerer ins Gewicht fallen einige andere Bedenken. Es sind Fälle aus der Literatur bekannt, wo auf grosse Gaben Chinin bedenkliche Störungen des Gehörs oder Gesichts erfolgten. Erstere sind nur wenig gekannt und scheinen sich nur auf ältere Personen zu beschränken. Ich habe bei den von mir mit grossen Gaben Chinin behandelten Kindern nie Derartiges wahrgenommen, dagegen sah ich allerdings bei einem 72jährigen Manne, der wegen einer Neuralgie des Trigeminus auf meine Veranlassung in 50 Stunden 3,5 Gramm nahm, eine 24stündige Schwerhörigkeit schon in der ersten Hälfte genannter Zeit eintreten.

In Betreff der Störungen des Gesichts sagt Briquet:**) „Ich habe nur viermal und zwar unvollständige Blindheit beobachtet. Es war das bei Kranken, die zwischen 3 und 5 Gramm Chinin alle 24 St. während mehrer Tage genommen hatten. Zweimal dauerte sie nur einen Tag und verschwand vollständig; einmal dauerte sie länger, und das vierte Mal verschwand sie erst nach einem ganzen Monat.“ Ausführlich theilt zwei Fälle v. Gräfe mit.***) Ich muss auf deren für den Arzt höchst wichtige Einzelbeschreibung hier verzichten und will nur bemerken, dass der eine Fall unter der Anwendung localer Blutentziehungen nach Heurteloup ganz genas, während der andere, weniger intensive, der Controlle sich entzog. Sehr passend ist die Schlussbemerkung des berühmten Augenklinikers: „Dass grosse Dosen Chinin auf den Sehnerven lähmend wirken können, wird gewiss keinen vernünftigen Praktiker in der dreisten Anwendung des Mittels, wo es sonst angezeigt ist, zaghaft machen. Zu einem solchen Zwecke hätte ich gewiss diese beiden Krankheitsgeschichten nicht verzeichnet. Selbst wenn sich nunmehr noch von mehrern Seiten analoge Beobachtungen finden sollten, so werden dieselben immer noch gegen die Unzahl von Individuen, welche sich der segensreichen Wirkung des Chinins erfreuen, durchaus vereinzelt erscheinen.“ Jedenfalls scheint die Verwendung grösserer Dosen Chinin, nach Allem, was ich in der Literatur

*) a. a. O. S. 596.

**) Traité thérapeutique du Quinquina et de ses préparations. 2me édition. 1855. S. 168.

***) „Amaurose nach Chiningebrauch.“ Archiv für Ophthalmologie. III. 2. Abthlg. S. 396 ff.

darüber finde, für das kindliche Alter zum mindesten nicht gefährlicher zu sein, als für Erwachsene. Nur wolle man nicht vergessen, dass beginnende Störungen von Gehör und Gesicht in den ersten Lebensjahren schwieriger zu constatiren wären. Damit würde die Gefahr ihrer vollen Ausbildung sich steigern, und so scheint denn doppelte Aufmerksamkeit hier doch so lange von Nöthen, als wir klinisch nicht besser über die Bedingungen jener Lähmungen unterrichtet sind.

Die Furcht, bei Kindern durch grössere Chinindosen die Verdauung zu schädigen, kann nur bei Anwendung des schwerverdaulichen basischschwefelsauren Salzes Platz greifen. Ich habe in keinem einzigen Fall bei Anwendung des neutralen chlorwasserstoffsauren Alkaloides auch nur die geringste Spur einer Störung wahrgenommen, häufig das Gegentheil. Es empfiehlt sich, dieses Präparat einfach in destillirtem Wasser mit Zusatz von einem Tropfen Salzsäure pro dosi zu verordnen, wodurch es noch verdaulicher wird.

Krankheiten der Nieren und Harnwege, in denen grosse Gaben Chinin, da es zum Theil unzersetzt wieder ausgeschieden wird, möglicherweise unbequem werden könnten, wie französische Autoren das erwähnen, kommen im Kindesalter so sehr selten vor (wenigstens hier am Rhein), dass davon wohl abgesehen werden darf. Der Nachtheil des hohen Preises des Chinin, besonders in der Armenpraxis, wird am besten durch Verwerthung des amorphen Chinin, des Chinoidin, sich vermeiden lassen. Beobachter wie O. Diruf*) u. A. stimmen darin überein, dass ein wesentlicher Unterschied in der Wirkung zwischen der krystallinischen ungefärbten und der amorphen braunen, noch mit wenigen andern Stoffen vermengten Substanz nicht bestehe, ja Diruf sagt sogar, die letztere scheine besonders günstig bei Kindern zu wirken. Neuerdings empfiehlt G. Kerner das Chinoidin der alten Chininfabrik von C. Zimmer in Frankfurt sehr eindringlich.**) Bei dem gewaltigen Unterschied des Preises ist die Sache, besonders für Hospitäler u. s. w., jedenfalls der Beachtung und der Probe werth.

Ich kann diese Abhandlung, die keineswegs der endgiltigen Belehrung, sondern nur der Anregung in Betreff eines in der Kinderpraxis ohne Grund in Misscredit gekommenen segensreichen Heilmittels dienen soll, nicht besser schliessen, als mit Worten des Autors, der bisher am meisten über Chinin gedacht, am fleissigsten mit ihm gearbeitet und am ausführlichsten über es geschrieben hat. In seiner schon vorher citirten, klinisch ausgezeichneten Monographie, die es ver-

---

*) Historische u. s. w. Untersuchungen über das Chinoidin. 1850. S. 69.

**) „Zur Pharmakodynamik der Chinarinden-Bestandtheile." Deutsche Klinik. 1868. No. 9 u. 10.

diente, in den Händen eines jeden Arztes zu sein,*) heisst es in dem Capitel „Influence de l'âge" S. 280 ff.:

„Betreffs der Gaben, die beim kindlichen Alter physiologische Wirkungen hervorzubringen im Stande sind, und ebenso des Grades von Widerstandsfähigkeit, den dieses Alter der toxischen Eigenschaft des Chininsulfates entgegensetzt, so lässt sich von folgenden Thatsachen aus eine Entscheidung treffen."

„Die Versuche zeigen, dass die jungen Thiere grosse Dosen dieses Salzes viel besser vertragen und ihrem schwächenden Einfluss viel mehr widerstehen als die alten. Die einzigen Versuche, in denen das Thier (Hund, No. 14) der Einspritzung von fast 2 Gramm Chininsulfat in die Jugularvene widerstand, ohne zu Grunde zu gehen, und wo ohne tödtlichen Ausgang 3 Gramm in den Magen gebracht wurden (Versuch 121), fanden statt an jugendlichen Exemplaren."

„Die Beobachtung am Krankenbett gibt ganz ähnliche Resultate. Guersant, Baudelocque und Blache, Aerzte am Kinderhospital, pflegen alle Kinder, die am acuten Gelenkrheumatismus leidend sich hier ihnen darbieten, mit grossen Dosen Chinin zu behandeln. Sie ziehen diese Methode deshalb jeder andern vor, weil sie am einfachsten ist und sie ihnen stets gute Resultate gegeben hat. Die Form der Darreichung ist eine stark gezuckerte Lösung, die Dosis 6 Decigramm bis 2 Gramm pro Tag, und zwar während der ganzen Dauer der Krankheit, die in der That meistens nicht lange anhält."

„Aus den Beobachtungen der genannten Aerzte geht hervor, dass Kinder das schwefelsaure Chinin ganz leicht nehmen; dass man mit den Dosen ziemlich hoch gehen kann, wie z. B. Baudelocque bis zu 2 Gramm; dass man weder Erbrechen, Kopfschmerz und Delirien, nur wenig Ohrensausen, gar keinen Schwindel, nie Kolik oder Durchfall darnach gewahrt; dass Alles in Allem dieser Arzneistoff von ihnen vortrefflich vertragen wird."

„Diese Uebereinstimmung zwischen dem Experiment und der Beobachtung ist eine Thatsache von hoher Wichtigkeit, weil sie die Anwendung des Chinin bei Kinderkrankheiten mit viel grösserer Sicherheit erlaubt, als man bisher darin hatte. Bejahrtere Personen werden leicht durch dieses Mittel afficirt; es erschlafft sie rasch und energisch, es verursacht leicht Störung des Bewusstseins und Erscheinungen der Ataxie, es stört bald die Verdauung und ruft gern Blasenkatarrh hervor. Man hat sich deshalb, im Gegensatz zum kindlichen Alter, bei Greisen vor der Anwendung hoher Dosen zu hüten."

Die 2 Gramm, von denen im Vorstehenden pro Tag und sogar pro dosi die Rede ist, möchte ich allerdings im Allgemeinen einstweilen noch nicht verantworten. —

26. März 1868.

---

*) 656 Seiten, Preis 6 Frcs.

XVIII.

Die hydriatische Behandlung der Diarrhoe im Kindesalter.

Vom Dozenten Dr. Wilhelm Winternitz.

Schluss. *)

IV. Einfluss auf die Absonderungen.

Der Einfluss auf das Nervensystem, auf die Muskel-Contraction und auf die organische Wärme, von dieser aus auf die Circulation und die Blutvertheilung, wie wir ihn durch hydriatische Einwirkungen kennen, leiten und beherrschen lernten, wird sich auch auf die Secretionen selbst erstrecken.

Auch von diesem Gesichtspunkte aus werden wir mannigfache Diarrhoeformen der Heilung zuzuführen bestrebt sein, und wie die Erfahrung zeigt, oft genug mit Erfolg.

Es fragt sich nun, wie unsere hydriatischen Einwirkungen die Secretionen beeinflussen werden?

Unter sonst gleichen Umständen ist die Menge des Secretes, das irgend ein Organ liefert, abhängig von dem Quantum der Blutzufuhr zu demselben, von dem Spannungsgrade, unter dem die Blutsäule in demselben lastet, von der Blutbeschaffenheit, und endlich von der Zellenthätigkeit selbst, die gewiss, trotz der Autonomie der Zelle, mehr oder weniger abhängig ist von dem Nervenreize und dem Nerveneinflusse, wie auch all die früher genannten Factoren von diesem directer oder indirecter bis zu einem gewissen Grade beherrscht werden.

Vermögen wir nun auf alle oder einzelne dieser Factoren hydriatisch einzuwirken?

Dass wir auf das Nervensystem, auf die Blutvertheilung, die Spannung im Blutgefässsysteme hydriatisch einzuwirken im Stande sind, dass wir namentlich die Blutvertheilung und die Spannung im Blutgefässsysteme mächtig zu beherrschen

*) Siehe Jahrbuch f. Kinderheilkunde VIII. Jahrg. 3. u. 4. H.

vermögen, habe ich unter I., II. und III.*) auseinandergesetzt. Ich habe die vom Darmkanale und den inneren Organen überhaupt kräftig ableitende Wirkung einer Congestionirung und habituellen Congestionirung des Hautorganes, wie wir sie durch mannigfache hydriatische Prozeduren zu erzielen vermögen, dargelegt. Ist man nun im Stande, den Blutstrom vom Darmkanale abzulenken, den Druck im Gefässsysteme desselben zu vermindern, so wird auch die Darm-Secretion bedeutend beschränkt werden müssen. Der erhöhte Druck in den Hautgefässen, der erniedrigte in den Gefässsystemen der inneren Organe beeinflusst und modificirt Quale und Quantum der verschiedenen Absonderungen. So werden die verschiedensten Secretionen der inneren Organe, Harn und Darmschleim etc. verringert, während die Hautsecretionen qualitativ verändert und quantitativ vermehrt abgesondert werden. Verminderung des Darm-Secretes ist aber eine directe Beschränkung der Darmentleerungen selbst. Eine tüchtige Erhöhung des Blutreichthums der Haut wird demnach schon aus den entwickelten theoretischen Gründen, bei allen Durchfalls-Formen, als ein ganz rationelles Verfahren erscheinen.

Aber aus denselben Gründen, aus denen eine Verminderung des Blutreichthums des Darmkanales eine Ableitung des Blutes gegen das Hautorgan, eine Verminderung der Darm-Secretionen und der Darmthätigkeit bewirkt, aus denselben Gründen bewirkt die vermehrte Blutzuströmung zu dem Haut-Organe unter geeigneten Umständen eine mächtige Erhöhung der Hautthätigkeit selbst. Das in der Cutis, vorzüglich in den obersten Lagen derselben strömende Blut kommt hier an der freien Oberfläche in ein ähnliches Verhältniss wie in einem Absonderungs-Organe, es gibt nach der freien Fläche hin mehr ab, als für die blosse Ernährung der entsprechenden Nachbartheile nöthig ist, und um so mehr, je reichlicher und rascher die Blutzuströmung in den oberflächlichsten Hautschichten vor sich geht. Es wird namentlich die perspiratorische und transspiratorische Function derselben erhöht. Da wir nun, wie wir bald zeigen werden, die Perspirations- und Transspirationsgrösse fast willkührlich zu beherrschen und zu leiten vermögen, so werden wir von da aus zunächst die Blutzusammensetzung selbst beeinflussen, und von dieser gleichfalls auf die Se- und Excretion durch die anderen Organe zurückwirken. So wird der Verlust an Salzen durch den Schweiss eine Salzarmuth im Blute erzeugen, und damit werden die im Körper zurückbleibenden Säfte vermöge ihrer geänderten Zusammensetzung anderen exos- und endosmotischen Einwir-

*) Einfluss auf das Nervensystem, die Muskel-Contraction und die organische Wärme. Jahrbuch für Kinderheilkunde VIII. Jahrg. 3. u. 4. Heft.

kungen zugänglich sein. Denken wir uns, durch grosse Wasserverluste von dem Haut-Organe aus, die Blutbeschaffenheit auch in so ferne verändert, als das Blut weniger Wasser hält, so ist die nothwendige Folge davon, da das Blut seine Zusammensetzung möglichst zu erhalten strebt, dass durch die übrigen Organe die Wasserverluste sehr beschränkt werden. Zunächst werden wohl hier jene Organe betroffen, durch die naturgemäss die grösste Wasserausscheidung stattzufinden pflegt, es sind diess die Nieren und der Darmkanal; namentlich diese beiden, wenn die gleichzeitig eingeführte Nahrung den Wasserverlust von der Haut aus nicht compensirt. Es wird der gesammte Säftestrom ein gegen das Blutgefässsystem gerichteter sein, es wird die Aufsaugung in den inneren Organen der mächtig angeregten Ausscheidung durch das Hautorgan das Gleichgewicht zu halten bemüht sein. Es wird dem Darmkanale das Material zu abnormer Secretion entzogen. Nicht anders als aus diesem Verhältnisse des Antagonismus, oder einer Art vicarirender Function, ist es zu erklären, dass die Kurgäste in Wasserheilanstalten fast durchgehends einige Zeit nach Beginn der Kur an Stuhlverhaltung leiden. Die Haut wird zu ungewohnt mächtiger Thätigkeit angespornt, der Darmkanal wird träge. Theilweise liegt gewiss in der Blutableitung, in der gesammten Richtung des Säftestromes gegen das Haut-Organ, die materielle Begründung dieses Vorganges. Der geringere Blutreichthum des Darmkanals, der geringere Spannungsgrad, unter dem das Blut in den Gefässen der Darmhäute nun steht, bewirkt, ich wiederhole es, eine verminderte Absonderung des Darm-Secretes, eine Verlangsamung der peristaltischen Bewegung. Diess, und zum Theil auch die Verarmung der Blutmasse an Flüssigkeit durch die gewaltig gesteigerte Per- und Transspiration, die mit Wahrscheinlichkeit sogar die Aufnahme von Flüssigkeiten aus dem Darmkanale in das Gefässsystem befördert und beschleunigt, dürften wohl die hauptsächlichsten Ursachen für das Eintreten der gedachten Obstruction, und in pathologischen Fällen, bei Diarrhoe, die Hauptgründe der therapeutischen Erfolge sein.

Wenigstens darin möchte ich Valentin beistimmen, dass antagonistische Verhältnisse, wie zwischen der äusseren Haut und den Schleimhäuten, blos den Ausdruck der Störung des organischen Gleichgewichtes bilden, und die bedingenden Ursachen weder in den centralen noch peripherischen Theilen des nervösen Apparates haben,*) sondern weit natürlicher in der angedeuteten Weise zu erklären seien. „Die sämmtlichen Thätigkeiten unseres Körpers sind bei der Symmetrie und Harmonie, welche den Organismus überhaupt beherrschen, wechselseitig aequilibrirt. Hierbei sind aber die einzelnen

*) Physiologie des Menschen p. 781.

Functionen wechselseitig so regulirt, dass sie nicht blos in gegenseitigem stabilen, sondern auch in veränderlichem Gleichgewichte sein können." *)

Weitere Belege für die oben dargelegte Anschauungsweise liefert die Beobachtung, dass die erhöhte Thätigkeit des einen Organes eine Verminderung der Function eines andern, mit demselben in sogenannter antagonistischer Beziehung stehenden, wirklich veranlasst.

Dieses für die Aetiologie mannigfacher Prozesse feststehende Factum wird nun auch mit Recht therapeutisch verwerthet werden können. Für kein Organ sind aber die antagonistischen Verhältnisse mit solcher Bestimmtheit constatirt, wie für die äussere Haut und die Schleimhäute des Digestionstraktes.

Unter den aetiologischen Momenten des Durchfalles obenanstehend und für die Genese desselben zuversichtlich von Bedeutung ist die sogenannte Unterdrückung der Hautthätigkeit, eine plötzliche Hemmung dieser Funktion.

In geradezu entgegengesetzter Richtung, wie wir es für die Congestionirung der Haut durch hydriatische Einwirkungen postuliren, wird die Erkältung, unserer Vorstellung nach, auf eine congestionirte, in erhöhter Thätigkeit befindliche Haut einwirken. Der Blut- und Säftestrom wird durch die mittelst der Abkühlung bewirkte energische Contraction der Haut und Hautmuskulatur, so wie der in derselben befindlichen Gefässmuskulatur von der innegehabten Richtung nach der Peripherie abgelenkt und mit Macht nach den inneren Organen geschleudert. Es wird dadurch eine Congestion namentlich in den Schleimhäuten hervorgebracht, da die Gefässe der parenchymatösen Organe eine grössere Widerstandsfähigkeit zu haben scheinen, und diese Congestion wird zur Erkrankungs-Ursache. Individuelle Disposition, vielleicht der gerade herrschende Krankheits-Genius, auch climatische Verhältnisse mögen es erklären, dass es einmal die Schleimhaut des Respirations-, das andere Mal die des Digestionstraktes ist, die bei diesem Vorgange afficirt werden, oft sind es gleichzeitig sämmtliche Schleimhäute, die ergriffen werden. Dass dabei die behinderte Ausscheidung gewisser Excretionsstoffe zur Krankheitsgenese gleichfalls mitwirken dürfte, lässt sich ebensowenig mit Bestimmtheit negiren.

Das Ergriffenwerden der Schleimhaut des Darm-Traktes, die Erkältungs-Diarrhoe, ist, wie gesagt, für unseren Gegenstand das Prototyp ähnlicher Erkrankungsformen.

Die Indicatio causalis wird nun bei solchen Erkrankungen darin bestehen, rasch eine mächtige Hautthätigkeit anzuregen, und gelingt diess, so ist, wenn unsere Vorstellung von der

*) Valentin l. c. p. 188.

Krankheitsgenese eine richtige, mit Wahrscheinlichkeit eine rasche Behebung des Krankheitsprozesses zu erwarten. Eine Erwartung, die durch die Erfahrung zumeist nicht desavouirt wird. Aber auch in Diarrhoe-Fällen, wo man nicht mit so grosser Klarheit die Krankheitsgenese zu deduciren vermag, wird man durch eine mächtige Anregung der Hautthätigkeit, namentlich profusen Schweisses, oft genug günstige Resultate erzielen. Hier muss zur Erklärung des Factums, wie wir oben auseinandergesetzt, entweder die mächtig angeregte Aufsaugung wässriger Flüssigkeit bei der Verarmung des Blutes an Flüssigkeit, oder auch die Ausscheidung des Krankheitsstoffes durch die Haut, oder endlich der durch die veränderte Blutbeschaffenheit gewiss alterirte ex- und endosmotische Vorgang in den erkrankten Zellen und Geweben, beitragen.

Auf diese Art gelingt es oft, die hartnäckigsten oder gefährlichsten Diarrhoe-Formen, wo zahlreiche andere Mittel bereits fruchtlos versucht wurden, zu stillen, und den zu Grunde liegenden Krankheitsprozess, wenn diess überhaupt möglich, zur Heilung zu bringen.

Ich will nun auf die in dieser Richtung empfehlenswerthen Prozeduren und ihre Wirkungsweise etwas näher eingehen.

Ist man durch die früher geschilderten Prozeduren, bei hinreichender Ausdauer und gehöriger Consequenz, nicht zum Ziele gelangt; oder erscheint es dem Arzte schon a priori wünschenswerth, Schweiss oder wenigstens eine sehr lebhafte Perspiration hervorzurufen, wie eben bei Verkältungs-Diarrhoe, oder durch die Erkrankung und aus sonstigen Ursachen tief herabgesetzter Körpertemperatur, so wird man die hydriatischen Diaphoretica in Gebrauch ziehen. Es sind diess die feuchte oder trockene Einpackung und das Dampfkastenbad.

Die Einpackung.

Ohne in den Vorgang bei der Einpackung näher einzugehen, da derselbe denn doch schon meist gekannt, oder aus jedem hydriatischen Buche älteren Datums leicht kennen zu lernen ist, will ich das Wichtigste über die Art der Wirkungsweise dieser Prozedur hier mittheilen.

Zunächst muss ich hervorheben, dass die durch die feuchte Einpackung bewirkte Wärmeentziehung ihrer Grösse nach zumeist ganz falsch beurtheilt wird. Denken wir uns den Kranken in ein feuchtes grobes oder feines Leintuch, in 8^0 aq. getaucht, eingewickelt, und darüber die Wolldecke, wie es die Einpackung erheischt, fest umgelegt. Ein solches grobes, ziemlich gut ausgewundenes Leintuch enthält ungefähr 1 ℔. Wasser. Ein feines gut ausgewundenes oft kaum $^1/_2$ ℔.. — Nach Richter sind zur Erwärmung von 1 ℔. aq. von 8^0 auf 30^0 R. 15,625 Wärmeeinheiten erforderlich, man könnte also

glauben, dass diess etwa die von einem feuchten Leintuche bis zur vollständigen Erwärmung entzogene Wärme-Menge wäre. Denken wir uns nun, dass ein menschlicher Organismus von mittlerer Grösse und Stärke, um seine Eigenwärme auf 29.5° R. zu erhalten, täglich 2,700,000 Wärmeeinheiten entwickelt, d. i. für die Stunde eine etwaige Wärmemenge von 112,500 Einheiten, so würde ein Leintuch mehr als den zehnten Theil der gesammten Wärmeproduktion einer Stunde entziehen. Es verhält sich die Sache aber etwas anders. Es ist vielleicht richtig, dass durch direkte Wärmestrahlung, durch Ausgleichung der Temperatur zweier ungleich warmer mit einander in Contact befindlicher Körper, der warmen Haut und des kalten Leintuches, die oben angeführte Wärmemenge dem Körper entzogen werde. Aber eine gewiss viel grössere Wärmemenge wird dem Körper auf eine andere Weise entzogen. Durch die wollene Decke und jede andere Umhüllung wird nämlich die Verdampfung des in dem feuchten Tuche in fein vertheiltem Zustande befindlichen Wassers durchaus nicht hintangehalten, sondern geht selbst wenn die Wolldecke als impermeabel angesehen werden sollte, continuirlich in dem Luftraum zwischen Kotze und Leintuch und Leintuch und Körper vor sich.

Zur Verdampfung des in einer dünnen Schicht gleichmässig vertheilt dem ganzen Körper anliegenden, im Leintuche enthaltenen Wassers wird eine grosse Wärmemenge erfordert; diese wird nun der Haut direkt entzogen, und diese von dem verdampfenden Wasser gebundene Wärmemenge ist viel grösser, als die direkt durch Strahlung, zur blossen Erwärmung des in dem Leintuch enthaltenen Wassers verwendete.

Daraus erklärt es sich, dass sich die Haut in einer feuchten, gut ausgewundenen Einpackung auch ganz kühl anfühlt, selbst wenn das Leintuch schon bis zur Körpertemperatur erwärmt ist. Daraus erklärt es sich, dass wenn man sehr lange (bis das feuchte Tuch trocken zu werden beginnt) in der feuchten Wickelung bleibt, so lange, bis die Dampfbildung eine recht lebhafte wird, sich ein Gefühl von Frösteln wieder einstellt, gerade wie im Momente der Einpackung.

Es wird darum, so unwahrscheinlich diess auf den ersten Blick immerhin erscheinen mag, in nicht allzukurzen, aber auch nicht allzulangen Einpackungen (1 bis $1^1/_2$ Stunden) durch feuchtere, mehr von dem Kälte-Medium haltende Tücher weniger Wärme entzogen, als durch besser ausgewundene, weniger von dem Kälte-Medium führende, weil in dem letzteren Falle die Verdampfung, also Bindung einer grossen Wärmemenge, früher beginnt. Alle Körper nehmen nämlich in möglichst vertheiltem Zustande leichter Dampfform an, als in compakteren Massen.

Da wir bei dem uns hier beschäftigenden Gegenstande hauptsächlich die Wiedererwärmung, ja die Wärme-Erhöhung und Bethätigung der Haut-Function bis zu profuser Schweissbildung im Auge haben, so will ich der, namentlich für die Behandlung acuter Krankheiten so wichtigen eigenthümlichen Wärmeentziehung, wie sie die Einpackungen bewirken, nicht detaillirter gedenken, und wende mich den weiteren Folgeerscheinungen der Einpackungen zu.

Der Kältereiz des Tuches und die Wärmeentziehung durch Strahlung und direkte Wärmeentziehung von Seite des verdampfenden Wassers rufen eine Gegenwirkung des Organismus hervor. Diese erfolgt jedoch nur analog der Einwirkung ohne besonderen mechanischen Hautreiz allmählig.

Die Erhöhung des Wärmeverlustes selbst aber erheischt, da der Organismus das Bestreben hat, sich auf gleicher Wärmestufe zu erhalten, einen grösseren Wärmeersatz, eine erhöhte Wärme-Produktion. Liebermeister und Kernig haben diess durch Bäder von verschiedener Temperatur direkt nachgewiesen. Es entsteht eine lebhafte Zuströmung von Blut, als des hauptsächlichsten Materials der Wärmebildung, zu dem Orte des Wärmeverlustes, zur Haut. Diese Congestion zur Haut wird noch dadurch gesteigert, dass allmählig sich die Wärme und der feuchte Dunst, von den schlechten Wärmeleitern zurückgehalten, an der Körperoberfläche zwischen Haut und den Umhüllungen ansammeln und nun auch wie ein warmes Dunstbad auf die Haut zurückwirken. Es nimmt im Gegensatze zu Johnsons Beobachtungen, der ein continuirliches Sinken des Pulses in der (wahrscheinlich mangelhaften) Einpackung constatirte, die Pulsfrequenz zu, allgemeines Wärmegefühl stellt sich ein, ein grösserer Turgor im Gesichte macht sich bemerkbar und die so disponirte Haut wird feucht, bald schwitzend.

Den Einfluss der feuchten Einpackung auf Puls und Respiration wird man gleichfalls nur unter genauer Berücksichtigung aller Umstände richtig zu würdigen im Stande sein. Im Allgemeinen bewirkt die feuchte Einpackung im Beginne stets ein beträchtliches Sinken der Pulsfrequenz, und es ist dieses Sinken ein um so tieferes, je beschleunigter der Puls vor der Einwicklung gewesen. Im Mittel aus zahlreichen Versuchen fand Johnson, was so ziemlich mit den Resultaten anderer Forscher und auch mit meinen Versuchen übereinstimmt, etwa durch 1 Stunde eine Puls-Retardation von 17 Schlägen für die Minute. Die Respirationen werden gleichzeitig etwas vermehrt, namentlich kurz nach erfolgter Einwicklung, und nehmen allmählig wieder an Häufigkeit ab, jedoch nicht so weit, dass das Verhältniss zwischen Puls- und Respirationszahl nicht bedeutend verändert bliebe. Es kommen nämlich weniger Pulse auf eine Respiration als zuvor. Diess

bleibt aufrecht, selbst wenn eine krankhaft beschleunigte Respiration, wie diess regelmässig geschieht, durch die Einpackung sehr verlangsamt wird. Die Bedeutung dieser Veränderung für die Blutreinigung, für das vollständigere arteriell Werden der Blutmasse, für die grössere Sauerstoffaufnahme, liegt sehr nahe. Erst mit der grösseren Wärmeanhäufung an der Körperoberfläche und der Rückwirkung derselben auf den Organismus, vor Ausbruch des Schweisses, wird der Puls wieder etwas beschleunigter, doch lange nicht so sehr, wie wir diess im Dampfbade, selbst im Kastendampfbade zu beobachten Gelegenheit haben. Gerade in dieser so mässigen Gefässerregung liegt ein weiterer grosser Vorzug vor jeder anderen diaphoretischen Methode, wo oft wegen individueller Verhältnisse die dringend indicirte Diaphorese, des mit derselben verbundenen Gefässsturmes wegen, unterlassen werden muss.

In Bezug auf die Veränderungen, die der Stoffwechsel durch feuchte Einpackungen erleidet, stellt sich nach Wundt und Böcker's Untersuchungen heraus, dass feuchte Einwicklungen, die bis zum Schweissausbruche verlängert werden, anders wirken, als solche, die vor Ausbruch des Schweisses beendet werden.

Kürzere Einwicklungen vermehren die Harn- und Harnstoffmenge-, sowie die Chlornatriumausscheidung. Nach Wundt sollen die Gesammtausgaben, in Folge der vermehrten Harnabsonderung, um mehr als das Doppelte vermehrt sein.

Kommt es jedoch zum Schweisse und unterhält man ihn einige Zeit, so wird die Harnmenge geringer, der Harn concentrirter, wie leicht erklärlich; doch soll im Verhältniss der Gewichtsverlust nach einer 6stündigen Einwicklung geringer sein, als nach einer 4stündigen. Auch Böcker fand schon nach einer 2stündigen Einwicklung eine beträchtliche Vergrösserung des Gesammtverlustes. Auch er fand nach der Einwicklung die Urin-Excretion bethätigt, die an Alkalien gebundene Phosphor-Säure vermindert.

Was nun die mit der Wage gemessenen Körpergewichtsverluste betrifft, so können uns die Johnson'schen Versuche eben so wenig wie für den Einfluss auf den Puls massgebend sein. Johnson constatirte trotz noch so lange fortgesetzter Einwicklung in feuchte Tücher ein continuirliches Sinken des Pulses, keinen Schweisseintritt, und nahezu so unbedeutende Körpergewichtsabnahmen, als in derselben Zeit auch ohne Einwicklung stattfinden. Alles diess deutet darauf hin, dass dabei Fehlerquellen im Spiele sein dürften. Eine der wahrscheinlichsten Fehlerquellen, die zu solchen Resultaten führen konnte, dürfte in der mangelhaften Einpackung selbst zu suchen sein. Schliesst die Wolldecke an irgend einer Stelle, etwa am Halse, nicht möglichst vollständig, so dass der Luft-

wechsel zwischen Körperoberfläche und äusserer Athmosphäre nicht auf ein Minimum reducirt ist, sondern ein ziemlich lebhafter Temperatur-Austausch ziemlich unbehindert statt hat, so kann der Körper sich doch nichtsdessenungeachtet leicht erwärmen, er wird aber nie zu wirklicher beträchtlich erhöhter Körperwärme, nicht zur Schweissbildung, zu keinem grossen Körpergewichtsverluste kommen.

Trotz all' dieser Momente, und trotzdem uns auch über die Verlässlichkeit des benützten Instrumentes, bei Körperwägungen ein wichtiges Moment, keine Angaben gemacht werden, betrug der Gewichtsverlust in einer einstündigen Einwicklung in einem Versuche $1^1/_2$ Unzen, in einer Einpackung von einer Stunde und 40 Min. $2^1/_2$ Unzen, in einem Versuche nach 4stündiger Einpackung $3^1/_4$ Unzen. Es ist diess nicht gar viel über den normalen mittleren Körpergewichtsverlust in derselben Zeit, aber immerhin dennoch beachtenswerth.

Hier will ich nur nochmals die Aufmerksamkeit auf den Wärmeverlust und die Bedeutung des Wiederersatzes der entzogenen Wärme für den Stoffwechsel lenken. Ich habe oben nach einer approximativen Rechnung nachgewiesen, dass die Wärme-Menge, die zur Erwärmung eines groben ziemlich gut ausgewundenen, in 8grädiges Wasser getauchten Leintuches erforderlich ist, dem zehnten Theile der stündlichen Gesammt-Produktion an Wärme gleichkomme. Wenig gerechnet beträgt die zur Verdampfung des Wassers während einer einstündigen Einpackung dem Körper entzogene Wärme-Menge eben so viel, wahrscheinlich aber doppelt so viel und mehr. Der Gesammtwärmeverlust während einer einstündigen Einpackung beträgt demnach nahezu $^1/_5$ der gesammten Wärmeproduktion während dieser Zeit, weniger der durch die Decken und schlechten Wärmeleiter während dieser Zeit an Wärmeverlust von der Körperoberfläche gesparten Wärme. Der stündliche Gesammt-Wärmeverlust von der Körperoberfläche beträgt per Stunde approximativ 18,060 Wärmeeinheiten, somit etwas mehr, als der directe Wärmeverlust durch Erwärmung des Leintuches beträgt. Es blieben also bis zum Ersatze der durch ein Leintuch entzogenen Wärme, wenn man annimmt, dass durch die Einpackung der Gesammt-Wärmeverlust von der äusseren Körperoberfläche gespart wird, was jedoch nicht der Fall ist, eine Erhöhung der Wärmeproduction um die zur Verdampfung des Wassers erforderliche Wärmemenge nöthig, also nach unserer approximativen Schätzung eine Erhöhung der Wärmeproduktion um $^1/_{10}$ der gesammten stündlichen mittleren Wärmeproduktion, wahrscheinlich aber um $^1/_5$ derselben und mehr. Bedenken wir nun, dass die Körperwärme das Produkt des Stoffwechsels, so würde eine jede feuchte Einwicklung bis zur vollständigen Wiedererwärmung eine Beschleunigung des Stoffwechsels um ein Bedeutendes bewirken.

Nach dieser Digression, die nur einen Theil der Wirkungsweise der feuchten Einpackung darlegt, da wir ihren Einfluss auf die abnormen Verhältnisse der Wärmeproduktion z. B. in acuten fieberhaften Krankheiten an diesem Orte, wie gesagt, nicht in Betracht ziehen wollen, deduciren wir die für unseren Gegenstand wichtigen Wirkungen der feuchten Einpackung.

Wir haben nach Obigem die zweifache Indication, entweder blos die gesunkene Körperwärme zu heben, oder durch mächtige Anregung der Hautthätigkeit, durch Provocirung profusen Schweisses, vom Darmkanale abzuleiten, demselben das Materiale zu abnormer Secretion zu entziehen, durch sogenannten Antagonismus oder Veränderung der Blutbeschaffenheit Diarrhoen zu stillen.

Wir sahen, dass die Wärmeentziehung in der gewöhnlichen feuchten Einpackung eine sehr beträchtliche sei, und dass denn doch die Wiedererwärmung keine sehr rasche. Wie kann man nun die feuchte Einpackung als wärmeerhöhende Prozedur empfehlen und benützen? Es geschieht diess nach vorausgegangenen anderen die Hautthätigkeit oder wenigstens die Blutzuströmung zur Haut mächtig anregenden Prozeduren, also in unseren Fällen bei Diarrhoe, nach vorausgeschickten energischen, wenig Wärme entziehenden Abreibungen in gut ausgewundenen Leintüchern. Ich habe es constatirt, dass nach Vorausschickung einer solchen Prozedur die Wiedererwärmung in einer feuchten Einwicklung in der Hälfte der Zeit, ja noch schneller erfolgt, als ohne die Vorausschickung einer solchen Prozedur. Es wird bei solcher Vorbereitung der Haut in viel kürzerer Zeit Schweiss erfolgen, als ohne eine solche. Wo also die Kranken kräftig, die Wärmeproduktion anscheinend eine energische, wird man, wenn auch die Hauttemperatur durch eine profuse Diarrhoe ziemlich tief gesunken, ohne Gefahr einer zu späten Wiedererwärmung, eine solche lange feuchte, aber doch gut ausgewundene Einpackung bis zum Schweissausbruch anwenden können.

Die dem Körper durch Verdampfung der Leintuchfeuchtigkeit entzogene Wärme bleibt innerhalb der schlecht leitenden Umhüllungen, wirkt als warmer Dunst auf den Körper zurück und provocirt auf diese Art Wiedererwärmung, schliesslich Schweissausbruch. Es ist also durchaus kein Widerspruch mit der oben entwickelten Theorie, wenn man in geeigneten Fällen diese Prozedur anwendet. Wo man aber mit der Körperwärme gar sehr haushälterisch umgehen muss, bei schwächlichen, zarten, sehr herabgekommenen, vielleicht auch sehr jugendlichen Geschöpfen, nach plötzlichem tiefen Sinken der Körperwärme in Folge profuser Entleerungen, z. B. bei der Cholera, übe ich ein anderes Verfahren, das gleichfalls auch graduirbar ist, ich wende in solchen Fällen eine Art Schrothischer Einpackungen an. Es ist dieses Verfahren

namentlich auch in jenen Fällen angezeigt, wo die Körperwärme ungleichmässig vertheilt erscheint, so in dem oft vorkommenden Falle von hoher Temperatur des Stammes und kalten Extremitäten. Die Prozedur besteht in mehr weniger grossen, mehr weniger feuchten, einfachen oder mehrfachen Stammumschlägen und Einpackung des ganzen Körpers, oder des Körpers mit Freilassung der Arme, in die Wolldecke. Hierbei wird jedem beliebigen Körpertheile beliebig viel Wärme entzogen, während der schlechte Wärmeleiter, die Wolldecke, nebst den noch über eine solche Einpackung gebreiteten Decken, den Wärmeverlust von den übrigen Körpertheilen beschränken und eine baldige Erwärmung dieser Theile bewirken. Diese Erwärmung kann noch durch äusserlich angebrachte Wärmflaschen, Tücher etc. beschleunigt werden. Solche feuchte Umschläge haben ausser der localen Wirkung der Temperaturherabsetzung, mit ihrem Gefolge der localen Reaction und ihrem direkten Einflusse auf die Unterleibs-Organe, wie oben von der Leibbinde nachgewiesen wurde, noch eine andere, die der dargestellten Wirkung der Sitzbäder analog ist, nämlich die der Erhöhung der Wärmeproduktion. *)

Es kann diese Einpackung ohne Beschwerden durch viele Stunden ertragen werden, und es tritt in derselben meist bald hohe Erwärmung und Schweiss ein, den man beliebig lange je nach Ermessen fliessen lassen kann.

Zumeist hat schon durch die vorangegangenen Prozeduren die Häufigkeit der Entleerungen nachgelassen, und es sind also diese kein Hinderniss für diese Prozedur. Aber selbst in dem Falle, dass häufige Entleerungen fortdauern, kann man eine solche, gut trocken umwundene, feuchte Stammeinpackung anwenden, und den Körper blos mit der Wolldecke bedecken, so dass die Application einer Leibschüssel ohne besondere Schwierigkeit, selbst während einer solchen Einpackung stattfinden kann.

Der Schweiss wird durch eine feuchte Abreibung oder ein temperirtes 14—16° Halbbad beendet, worauf der Kranke mit einer Leibbinde versehen, wenn nöthig, wieder zu Bette gebracht wird.

Die trockene Einpackung ohne Leibumschlag wird man wohl bei der uns hier beschäftigenden Krankheitsform kaum anzuwenden veranlasst sein. Ich hätte demnach blos noch über das Dampfkastenbad zu sprechen.

Diese überall leicht zu beschaffende Badeform könnte und sollte entschieden viel häufiger angewendet werden, als diess bisher geschieht, und würde gewiss selbst in den früheren Perioden des kindlichen Alters mit Nutzen gebraucht werden

*) Ich werde die hierhergehörigen Versuche demnächst an e. a. O. mittheilen.

können. Ich hatte bisher keine Gelegenheit, es vor dem 7ten Lebensjahre anzuwenden.

Ein solches Hausdampfbad kann im Dampfkasten, auf dem Dampfstuhle und selbst im Bette genommen werden. Ich verwende dazu einen impermeablen Stoff (Wachstuch — Cauchouk-Leinwand — oder ähnliches — eine festere Wolldecke genügt auch), ein Paar Reifen, die diesen Stoff entsprechend ausgespannt halten, und einen geschlossenen Wasserkessel, mit Weingeist heizbar und mit einem Dampfrohre versehen, das in irgend einer Weise in den impermeablen Sack mündet. Es ist diese Vorrichtung gewiss eines der besten Schweissmittel. Ich habe in meiner Arbeit über „Dampfbäder mit besonderer Berücksichtigung ihres diätetischen und therapeutischen Werthes" *) die Wirkungsweise dieser Badeform speziell dargelegt und verweise hier auf dieselbe. Nach dem Dampfbade wird wie nach der feuchten oder Schrothischen Einpackung eine Abkühlung stattfinden müssen; denn künstlich erhöhte Körperwärme muss unter allen Umständen wieder ausgeglichen werden, wenn keine schädlichen Folgen resultiren sollen. Auch die natürlichen Abkühlungsmittel des Körpers, unter denen der Schweiss obenansteht, dienen diesem Zwecke. Das sogenannte Nachschwitzen, zu dem der Körper nach vermehrter Wärmezufuhr so sehr geneigt ist, da selbst unter leichter Bedeckung nach einem solchen Bade Schweiss erfolgt, hat dieser Aufgabe zu genügen. Allein ein solcher allmähliger Ausgleich der Temperatur des hocherwärmten Körpers mit der der Umgebung erfolgt nur langsam, es dauert oft mehrere Stunden, ehe dabei die Effekte der Wärmevermehrung geschwunden sind, ehe der Fiebersturm gewichen ist. Ferner bleibt bei einem solchen Nachschwitzen das sehr angestrengte Haut-Organ mit allen seinen Muskeln und Gefässen schlaff, gegen jeden äusseren Einfluss höchst empfindlich und empfänglich, und es ist sehr wahrscheinlich, dass es in diesem Zustande sehr disponirt wäre, auf schon geringfügige Veranlassungen alle Erscheinungen hervorzurufen, die man als Folgen seiner unterdrückten Thätigkeit zu betrachten gewohnt ist. Wie leicht könnte unter solchen Umständen die kaum gestillte Diarrhö wieder auftreten. Deshalb ist man seit jeher darauf bedacht, eine methodisch erhöhte Körperwärme durch eine methodisch geleitete Abkühlung rasch wieder herabzusetzen, die Haut nach der geleisteten übermässigen Arbeit, nach dem erschlaffenden Einflusse der Wärme auf dieselbe, wieder in ihrer Thätigkeit auf ein normales Maass zurückzuführen, sie zur normalen Funktion zu kräftigen, gegen äussere Einflüsse zum Widerstande geeignet zu machen. Man lässt also dem Dampfbade, gerade so wie der Einpackung, ein temperirtes

*) Allgemeine Wiener Mediz. Zeitung 1864.

Halbbad von 14—16° und verschieden langer Dauer, 2—3—5 Minuten bis zur Abkühlung, oder auch triefend nasse Abreibungen mit oder ohne Ueberguss, bis zur erfolgten gewünschten Temperatur-Herabsetzung folgen.

Besondere Cautelen bei der Anwendung von Dampfbädern im Kindesalter habe ich nicht für nöthig gefunden. Es ist ja bekannt, dass die Finnländer wenige Wochen alte Kinder, unbeschadet ihrer Gesundheit, mit sich in die Dampfstuben nehmen. Bei der Neigung der Haut zum Schweisse im Kindesalter ist es nicht erforderlich, die Temperatur in dem Dampfkasten sehr hoch zu treiben. Dampfbäder von der Blutwärme oder wenige Grade darüber reichen meist zur Erzielung ausgiebigen Schweisses hin. Man lässt die Temperatur zumeist langsam ansteigen, bedeckt den Kopf, wenn sich Congestions-Erscheinungen einstellen sollten, mit kalten Umschlägen, lässt fleissig, namentlich wenn der Schweissausbruch bereits erfolgt ist, kleine Quantitäten Wasser zum Trinken reichen, und sorgt für kühle reine Luft in dem Raume, wo das Bad genommen wird. Man kann ausserdem den Puls an der Temporal-Arterie von Zeit zu Zeit controliren. So weit ich Gelegenheit dazu hatte, sah ich solche Bäder auch von schwächlichen Kindern sehr gut vertragen werden, und wenn sie einmal versucht wurden, keinen Widerwillen gegen dieselben.

Ich gehe nun an die Mittheilung einiger Krankheitsgeschichten, die das Gesagte praktisch illustriren sollen.

9. Beobachtung: M. A., ein 6jähriger Knabe, der durch längere Zeit an Würmern gelitten und mit Abführmitteln in etwas ausgiebiger Weise behandelt worden war, behielt einen chronischen Darmkatarrh zurück, der seit mehreren Monaten dem angewandten styptischen Verfahren mit mannigfachen Medicamenten nicht weichen wollte. Die fast täglichen 2- bis 3maligen Entleerungen erfolgten ohne Schmerz, sie waren flüssig, lichtgelb, mit viel Schleim gemischt, und enthielten eine grosse Menge unverdauter Ingesta. Der Appetit war gering, mit Vorliebe auf Amylacea gerichtet. Dabei machte die Ernährung des kleinen Kranken Rückschritte, er magerte, wenn auch nur allmählig, ab. Die Haut war trocken, rauh, wenig elastisch, blutarm. Constitutionelles Leiden war weder bei den Eltern noch bei den Geschwistern zu entdecken. Auch unser Kranker zeigte keine Drüsenanschwellungen, und in den übrigen Organen war keine Läsion zu entdecken, ausser den Erscheinungen einer nicht sehr hochgradigen Anämie. Der Unterleib war meist etwas meteoristisch aufgetrieben, fühlte sich aber überall weich an und zeigte nirgends gegen Druck eine besondere Empfindlichkeit.

Die Behandlung stellte sich zunächst die Aufgabe, durch Abreibungen von 16° Wasser etwas mehr Turgor in die Haut zu bringen, durch 15° Sitzbäder von 8 bis 10 Min. Dauer und die 4 Mal täglich zu wechselnde Leibbinde auf die erkrankten Organe selbst einzuwirken, die wahrscheinliche chronische Hyperämie der Darmschleimhäute zu mildern, die erschlafften Gefässe zur Contraction zu bringen. Zu diesem Behufe wurde auch täglich vor dem Schlafengehen ein kleines Lavement (etwa 3 Esslöffel 12° Wasser) applicirt. Der etwas erschlaffte Sphincter vermochte jedoch nicht die Flüssigkeit zurückzuhalten, und die eingespritzte Wassermenge floss alsbald wieder ab.

Nach 14tägiger Fortsetzung dieser Medication zeigte sich eine Besse-

rung in der Ernährung, in der Hautfarbe, im Appetit. Die Häufigkeit der Entleerungen, die in den ersten Tagen der Wasserkur etwas abgenommen hatte, nahm wieder zu. Die entleerten Massen enthielten keine unverdauten Ingesta mehr, dagegen noch immer ziemlich viel Schleim.

Ich schritt nun zu feuchten Einpackungen, anfangs in ziemlich nasse Tücher blos bis zur Erwärmung, die in $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden erfolgte, mit nachfolgendem Halbbade von 18°, das durch Zuschütten während des Bades von 2 — 3 Min. auf 15° herabgesetzt wurde. Nach einigen Tagen liess ich den Knaben in einer gut ausgewundenen feuchten Wicklung 1 Stunde, später $1^1/_2$ Stunden. In der letzteren Zeit kam es zu deutlichem Schweissausbruche. Nach der Einpackung wurde stets ein Halbbad, wie oben geschildert, gegeben. Leibbinde. Das Kind tummelte sich nach der Kur im Freien herum, erwärmte sich ziemlich rasch, bekam kleine Quantitäten frisches Wasser zu trinken. Die Diät auf eine reizlose, nahrhafte, vorwaltend Milch und Mehlspeisen, beschränkt. Unter diesen Einwirkungen waren nach 14 Tagen, also im Ganzen nach einer Kur von vier Wochen, sämmtliche Krankheitserscheinungen geschwunden, Appetit, Stuhlentleerungen geregelt, das Aussehen des Kindes ein blühendes. Es zeigt diese Beobachtung wohl ziemlich klar, wie mächtig und verhältnissmässig rasch ein hartnäckiger Darmkatarrh durch die Wasserkur behoben wurde, und sie bestätiget, dass die Methode, die Wahl bestimmter und entsprechender Applicationsformen, bei der Wasserbehandlung von der einschneidendsten Wichtigkeit ist.

Aehnliches soll uns die folgende Beobachtung lehren:

10. Beobachtung. E. H., 3jähriges Mädchen, von einem gesunden Vater und einer brustkranken Mutter abstammend, hat nahezu 10 Wochen am Keuchhusten gelitten. Die Heftigkeit der Erkrankung hatte bereits nachgelassen, als ohne eruirbare Veranlassung (Diätfehler wird keiner zugegeben), es war im August, plötzlich sehr heftiges Erbrechen und profuse Darmentleerungen eintreten.

Der Prozess hatte bereits etwa zwei Stunden gedauert, als ich das Kind zu Gesicht bekam. Ich fand dasselbe sehr verfallen, den Puls klein und unzählbar. Die Haut faltig, blass, kühl, namentlich die Peripherie fast leichenhaft, Stirn und Stamm etwas feucht anzufühlen, beständiges Würgen, die Unterlagen werden jeden Augenblick nass von einer kaum gelblich gefärbten, geruchlosen Flüssigkeit. Stimme fast tonlos, fortwährendes leises Stöhnen. Das Kind ist bei Bewusstsein und verräth grossen Durst. Diese drohenden Erscheinungen konnten durch Hausmittel verschiedener Spezies, warme Umschläge und Räucherungen, nicht aufgehalten werden. Ich reichte dem Kinde zunächst, da ihm Flüssigkeiten bisher versagt worden waren, einige Löffel frischen Wassers, die es begierig nahm.

Gleich darauf wurde dasselbe in einem feinen gut ausgewundenen, in ganz kaltes Wasser getauchten Kinderleintuche durch mehrere Minuten tüchtig abgerieben, sodann trocken frottirt, ein feuchtes Handtuch, gut trocken überbunden, um den Stamm angelegt und das Kind in einen grossen Wollshawl eingepackt und fest mit einer Bettdecke bestopft. Die Nausea hatten unter dieser Prozedur alsbald nachgelassen. Unter Beihülfe eines warmen Ziegelsteines, der an die eingepackten Füsse des Kindes gelegt wurde, unter häufiger löffelweiser Verabreichung frischen Wassers, erwärmte sich das Kind nicht nur bald, sondern es trat kaum nach $^3/_4$ Stunden Schweiss auf. Das Kind fühlte sich ganz behaglich und wurde durch $2^1/_2$ Stunden in dieser Einpackung belassen. Der Puls war an der Temporal-Arterie fühlbar und zählbar geworden, der Gesichtsausdruck ein componirterer. Eine 16° nasse Abreibung beendete den Schweiss. Leibbinde. Aufenthalt im Bette.

Die noch einige Tage rückständige, nicht sehr copiöse, fäculente Diarrhö, bei sonstiger Euphorie, wurde durch tägliche gut ausgewundene Abreibung mit nachfolgender Einpackung mit Stammumschlägen und zum

Schlusse feuchter Abreibung, Diät auf Schleimsuppen beschränkt, behoben. Auch der noch vorhandene Lungenkatarrh verlor sich vollständig unter diesen Prozeduren.

Es zeigte dieser Fall, der sehr an eine Cholera nostras mahnte, die prompte und energische Einwirkung entsprechender hydrotherapeutischer Prozeduren. Die Anzeigen für die eingeschlagenen Massnahmen liegen offen in dem ausgesprochenen Symptomenbilde, sie sind mit wenigen Worten: Tonisirender und erregender Einfluss auf das Nervensystem, rasche Bethätigung der Hautfunktionen — prompte Erwärmung und Schweisserzeugung. Zahlreiche Erfahrungen stehen mir zu Gebote, die die Wirksamkeit der Dampfbäder bei mannigfachen Diarrhoeformen Erwachsener constatiren; während ich nur wenige Beobachtungen in dieser Richtung von Kindern verzeichnet habe, und auch das sind keine klinischen Fälle. Nichtsdestoweniger kann ich aus der Analogie und dem spärlichen verwerthbaren Materiale, das eine noch so ausgedehnte Privat-Praxis bietet, mit Berechtigung den obigen Ausspruch wiederholen, dass Kastendampfbäder in der Krankenbehandlung überhaupt, und bei Kindern insbesondere, viel zu selten angewendet werden.

11. Beobachtung: M. R., 10jähriger Knabe — torpide Skrophulose, aufgedunsenes, anämisches Geschöpf. Drüsenanschwellungen in den Leisten, Drüsen-Vereiterung in der Submaxillar-Gegend. Grosse Leber, etwas vergrösserte Milz. Anämische Erscheinungen am Herzen. Gedunsener Leib, Heisshunger, regelmässige Ueberladung des Magens, unregelmässige Stuhlentleerungen, bald Obstructionen, bald Diarrhoe. Im Sommer 1866 zur Cholerazeit Erhitzung — Durchnässung — bald darauf Erbrechen und Diarrhoe, anfangs mit Schmerzen um den Nabel verbunden. Entleerte Massen sehr dünnflüssig-lichtgelb, mit Schleimflocken reichlich versetzt. Das Erbrochene bestand zuerst aus den Ingestis — später unter grosser Anstrengung aus Wasser und Schleim. Grosse Angst. Sinken der Temperatur an der Peripherie, kleiner fadenförmiger Puls, beschleunigt. Ich diagnosticirte: Catarrhus gastro intestinalis ex refrigerio, liess gleich eine Abreibung und ein Sitzbad nach obigen Regeln appliciren, und da der Körper nicht genügend sich erwärmte, die Haut bei dem pastösen Individuum blass und schlaff blieb, das Erbrechen wohl nachgelassen hatte, aber noch Brechneigung und Diarrhoe persistirte, liess ich den Kranken, mit einem kalten Umschlag um den Leib versehen, in ein Dampfkastenbad setzen. Ich steigerte die Temperatur allmählig bis auf 38° C. und liess das Dampfbad 25 Min. währen. Nach 15 Min. begann der Knabe auch an den nicht in dem Dampfkasten befindlichen Theilen zu transpiriren und schwitzte nun reichlich bis zur Beendigung des Bades durch eine 14° feuchte Abreibung und Regendouche von derselben Temperatur. Es erfolgten noch durch einige Tage täglich 2 bis 3 diarrhöische Stühle, das Erbrechen war nicht wiedergekehrt. Die Diät beschränkte sich auf Schleimsuppen und Zwieback.

Ich füge noch hinzu, dass der Knabe, dem das Bad sehr behagt hatte, durch 6 Wochen weitere 12 oder 14 solche Dampfbäder nahm, denen ich allgemeine Regendouchen und Strahldouchen gegen die vergrösserten Unterleibs-Organe, Leber und Milz, folgen liess (Dauer 1 bis 1½ Minuten). An den übrigen Tagen bloss Abreibungen und Sitzbäder nebst der Leibbinde. Unter dieser Behandlung, in Verbindung mit Luftgenuss, kräftiger Bewegung im Freien, geregelter Diät — besserte sich das constitutionelle Leiden des Kranken auffallend, und als er meine Anstalt in Kaltenleut-

geben verliess, sah er blühend aus — Milz und Leber hatten ihr normales Volum — anämische Erscheinungen waren keine zu entdecken. Die Eiterung aus den Submaxillar-Drüsen war sehr beschränkt.

Den Einfluss einer entsprechenden Wasserkur auf die Skrophulose will ich, da mir in der Richtung interessante Beobachtungen zu Gebote stehen, demnächst ausführlicher behandeln. In Bezug auf unseren Gegenstand bestätigt auch dieser Fall den mächtigen Einfluss einer energischen Anregung der Secretionen — namentlich jener der Haut auf die Stillung von Diarrhöen. Ich unterlasse es an diesem Orte einen Vergleich der hydriatischen mit der medicamentösen Behandlung anzustellen, denn es fehlt mir zu einem solchen Vergleiche das nothwendige massenhafte Material. Es war meine Aufgabe blos zu zeigen, in welcher Weise und wie mannichfach und wie mächtig hydriatische Einwirkungen den Organismus zu beeinflussen vermögen, wie sie in specie, durch entsprechende Einwirkungen auf das Nervensystem, die Muskel-Contraction, die organische Wärme und die Absonderungen, das aus den verschiedensten Ursachen hervorgerufene Krankheits-Symptom, Diarrhoe, zu beheben vermögen. Habe ich mit meiner Arbeit nur einen Kinderarzt, dem ein reiches Material zur Verfügung steht, zur Prüfung meiner Angaben angeregt, so habe ich der Hydrotherapie damit keinen unwesentlichen Dienst erwiesen.

XIX.

Zur Casuistik der Noma.

Von Dr. Gierke in Stettin.

In dem Kinderspital zu Stettin ist in einem Zeitraum von ungefähr 16 Jahren eine nicht unbedeutende Anzahl von Nomafällen beobachtet worden, deren Veröffentlichung, respective Zusammenstellung, nicht ohne Interesse sein wird. Die Seltenheit der Krankheit und die Kleinheit des bisher zusammengetragenen Materials rechtfertigen eine solche, um so mehr, da sie, wenn auch nicht neue Gesichtspunkte, so doch eine Reihe interessanter oder bisher nicht verzeichneter Einzelheiten bringen dürfte.

Eine Anzahl der Fälle ist schon früher an verschiedenen Orten zerstreut publicirt worden (Journal für Kinderkrankheiten B. XXIX 1857 u. B. XXXVIII 1862. — Klinik der Kinderkrankheiten von A. Steffen I. 1). Ich reihe dieselben den neu mitzutheilenden kürzer an und stelle so das ganze Material übersichtlich zusammen, um dann schliesslich so weit es möglich Resultate daraus zu ziehen. Leider fehlt den Krankengeschichten hie und da eine nicht immer erzielbare Vollständigkeit, so dass nicht jeder Fall für jeden Gesichtspunkt zu verwerthen ist. So ist die Anamnese oft sehr dürftig, so entbehren die älteren lethal verlaufenen Fälle der Sectionsberichte. — Die Zahl der beobachteten Fälle beläuft sich auf 20. Es sind folgende:

Fall 1. Ausgebreitete Noma der rechten Wange bei ulceröser Stomatitis mit Nekrose am Unterkiefer. Anscheinend günstiger Verlauf des Processes. Complication durch heftige lobuläre Pneumonie. Tod durch dieselbe. Recidiv der Noma am letzten Krankheitstage. Section.

Anna Wohlfahrt, fünf Jahre alt, wird am 15. Juli 1867 in die Kinderheilanstalt aufgenommen. Sie ist stets schwächlich gewesen, hat längere Zeit an Husten gelitten. Das letzte Kranksein wird auf den 7. des Monats zurückdatirt, wo Patientin unter Fiebererscheinungen und Husten bettlägerig wurde. Schwellung der rechten Wange wurde drei oder vier Tage später wahrgenommen. Ueber eine vorausgegangene Mundaffection ist nichts zu ermitteln.

Bei der Aufnahme zeigt das sehr magere, anämische Kind beträchtliche Schwellung und Härte der rechten Wange, Schwellung des rechten unteren Augenlids und der beiden rechten Lippenhälften. Die Haut dieser

Partien ist glänzend, blass. An der Wange, einen halben Zoll vom rechten Mundwinkel, horizontal nach aussen eine blauschwarze runde Stelle von halbzölligem Durchmesser in etwas gerötheter Umgebung. Die Mundschleimhaut zeigt ausgebreitete ulceröse Stomatitis, bei stark fötidem Geruch. Das normale Herz pulsirt lebhaft in drei bis vier Intercostalräumen. Die Lungenspitzen sind mässig gedämpft; die Auscultation ergiebt vesiculäres Athmen und trocknes Rasseln. Eine starke Dämpfung befindet sich rechts in der Mammillarlinie vom dritten Intercostalraum abwärts und hinten von der Spitze bis zur spina scapulae. An diesen beiden Stellen hört man Bronchialathmen, besonders bei der Exspiration, und reichliches kleinblasiges, zum Theil consonirendes Rasseln. Leber und Milz sind normal gross. Puls und Temperatur sind erhöht, die Respiration mässig beschleunigt. Innerlich wird Chinin gegeben, die Nomastelle mit Chlorzink geätzt.

Am nächsten Tage hat sich der schwarze Fleck in der rechten Wange bis zum Mundwinkel ausgedehnt, im Munde ist die Schleimhaut entsprechend mortificirt. Es ist hohes Fieber mit beträchtlichen Morgenremissionen, ohne Schweisse, vorhanden. Geringer Durchfall stellt sich ein, gegen den Opiumtinctur verabreicht wird.

Am 17. Mai ist die gangränöse Stelle schon doppelt so gross wie am vorigen Tage, am 18. 2 Zoll breit, $1^{3}/_{8}''$ hoch. Die Lungenerkrankung hat sich bedeutend gesteigert, besonders erscheinen der linke obere und der rechte mittlere Lappen afficirt. Der Husten ist quälend, liefert ein spärliches Sputum. Die Abendtemperaturen sind 39 und einige Zehntel, Morgens treten bedeutende Remissionen bis auf 37,5 ein. Der Puls beträgt 130 bis 140 Schläge in der Minute, die Respirationen 52 bis 60.

Am 20. hat sich der Nomaprocess begränzt, am 21. ist die untere Hälfte der gangränösen Stelle in der Dicke der ganzen Wange ausgefallen.

Am 22. beginnt sich eine Nekrose der rechten Unterkieferhälfte zu entwickeln, die sich nach 2 Tagen vom foramen mentale bis ungefähr zur Mittellinie erstreckt. An dem letzteren Tage sind alle gangränösen Weichtheile ausgestossen und es beginnt Granulationsbildung an den Wundrändern, die durch Fomentationen mit aromatischen Kräutern und Campher in ihrer Vegetation unterstützt wird.

Am 28. ist das nekrotische Stück des Unterkiefers lose, am 16. August wird es mit der Kornzange entfernt. Es besteht nur aus der äusseren Lamelle des Knochens. An der Stelle der Nekrose sind vier Zähne ausgefallen.

Während sich unter guter Granulationsbildung der Nomaprocess zur Heilung anschickt, macht die Lungenaffection rapide Fortschritte. Das Fieber steigt täglich, in der linken Lungenspitze ist eine Caverne nachweislich. Dazu treten seit Anfang des August erschöpfende Durchfälle, es entwickelt sich Oedem der unteren Extremitäten (kein Eiweiss im Urin) und allgemeiner Collapsus.

Am 20. August ist das Kind moribund. Die Granulationen sind seit einigen Tagen schlechtaussehend; es ensteht am hintern obern Mundwinkel eine thalergrosse schwarze gangränöse Stelle. In der nächsten Nacht erfolgt der Tod.

Aus dem Sectionsbericht ist Folgendes hervorzuheben: Die Leiche zeigt reichliche Todtenflecke, keine Starre. Die Bronchialdrüsen sind theils frisch geschwellt, theils verkäst. Die Pleurablätter sind beiderseits, besonders in den obern Theilen, verlöthet, am stärksten links oben und vorn über einer durchschimmernden Caverne. Diese zeigt sich auf dem Durchschnitt buchtig, fast die ganze Lungenspitze einnehmend. Mehrere kleine Cavernen im übrigen Lungenparenchym zerstreut, dazwischen käsige Heerde, an einzelnen Stellen mehr diffuse Verkäsung. Die Leber ist schlaff, auf der Oberfläche marmorirt, zeigt auf dem Durchschnitt eine Menge gelber Fettheerde. Milz und Nieren sind normal. Im Dünndarm finden sich die Follikel geschwellt, auch einzelne folliculäre Geschwüre. Die Mesenterialdrüsen sind geschwellt, zum Theil verkäst.

Fall 2. Ausserordentlich weit um sich greifende Noma der linken Gesichtshälfte, der Nase, des Kinns und der Halsgegend. Partielle Nekrose des Oberkiefers, Unterkiefers und der Nasenknorpel. Gangrän der Zunge. Inselförmige Verbreitung des Nomaprocesses. Begleitender Bronchialkatarrh. Tod durch Erschöpfung bei hohem Fieber. Section.

Agnes Töpler, sechs Jahre alt, wird am 14. Februar 1867 in die Kinderheilanstalt aufgenommen. Die Anamnese ist sehr dürftig, über eine vorhergegangene Erkrankung ist nichts zu ermitteln. Die jetzige Krankheit soll seit circa acht Tagen bestehen.

Es zeigt sich auf einer circumscripten bedeutenden Schwellung ein grosser schwarzer Schorf, der fast die ganze linke Gesichtshälfte einnimmt und sich ausserdem über die ganze Unterlippe und die linke Hälfte der Oberlippe verbreitet. Vom linken Mundwinkel aus erstreckt sich ein horizontaler penetrirender Riss durch die gangränösen Weichtheile. Der Mund ist verstellt. Die Mundschleimhaut ist geröthet, hier uud da zeigt sich ulceröse Stomatitis. Die innern Organe erscheinen normal, nur ist geringer Bronchialkatarrh nachweislich. Das Allgemeinbefinden ist gut. Die Verordnung besteht in der Darreichung einer Chininsolution und Aetzen mit Chlorzink.

Bis zum 17. hat sich der Prozess auf die linke Nasenhälfte und die rechte Oberlippenseite verbreitet. Von den Rändern des Risses in der Wange sind gangränöse Fetzen abgefallen, so dass die obern und untern Zähne mit dem Zahnfleisch blossliegen. Das Zahnfleisch ist geschwollen, stark geröthet. Das Allgemeinbefinden ist schlechter. Patientin fiebert. Die Temperatur steigt bis auf 39,5, der kleine, leicht comprimirbare Puls bis auf 140 Schläge in der Minute. Der Husten ist nicht bedeutend. Patientin ist sehr unruhig, wimmert häufig, klagt über Schmerzen. Die Nächte werden schlaflos verbracht, der Appetit ist gering, der Stuhlgang ziemlich geregelt.

Am 21. ist die Zerstörung noch weit ausgedehnter. Die ganze linke Wange ist gangränös, der Riss in derselben zu einem grossen Defect verwandelt. Die obere Gränze des Kranken bildet das stark geschwollène linke untere Augenlid, die hintere liegt dicht vor der Ohrmuschel. Beide Lippen sind total schwarz, ebenso die linke Nasenhälfte und das Kinn. Die Halsgegend ist sehr stark geschwollen. Das blossliegende Zahnfleisch ist grösstentheils zerstört, einzelne Zähne sind ausgefallen, die Zunge besonders in ihrer linken Hälfte geschwollen und geröthet. Patientin beginnt stark zu collabiren. Das Fieber wächst andauernd, ohne besondere Remissionen. Es stellen sich Durchfälle ein, die von jetzt ab fortbestehen. Appetit fehlt. Der Bronchialkatarrh ist stärker geworden, doch hustet die Patientin flach und ungern, da der Husten ihr bedeutende Schmerzen verursacht. — Auch am 25. ist der Prozess noch im Fortschreiten. An Stelle der linken Wange besteht ein grosser Defect, durch den die zum Theil nekrotischen, zahnlosen Alveolen sichtbar sind. Ein zweiter Defect befindet sich links in der untern Nasengegend. Die Nasenknorpel sind hier nekrotisch zerfallen. Das untere linke Augenlid ist gangränös. Durch einen Riss der Weichtheile an dem unteren Augenhöhlenrand wird der noch vom Periost bedeckte margo infraorbitalis sichtbar. Das ganze Kinn und der mittlere Theil der Halsgegend bis herab zur Gegend der cartilago thyreoidea ist gangränös. In der fossa jugularis befindet sich inselförmig in gesunder Umgebung eine thalergrosse, schwarze, trockene Stelle. Die Zunge ist sehr stark geschwollen. Die Kräfte sind nur noch gering, es ist grosse Apathie vorhanden, dabei andauernd hohes Fieber und wässrige Durchfälle. Das Rasseln in den Lungen hat zugenommen; Patientin ist nicht zu kräftigem Husten zu bewegen.

Von nun ab wird das Aussehen des Kindes wahrhaft abschreckend. Am 27. ist die inselförmige schwarze Stelle in der fossa jugularis durch ein breites schwarzes Band mit dem übrigen gangränösen Gewebe verbunden. Ein kleinerer gangränöser Fleck ist in der linken fossa supra-

spinata und ein gleicher in der Mitte des linken oberen Augenlids in geschwollener Umgebung vorhanden. Am untern linken Augenlid befindet sich ein grosser Defect, so dass der Oberkiefer in der Gegend des foramen infraorbitale und von da auf- und einwärts über den margo infraorbitalis einige Linien weit in die Augenhöhle hinein blossliegt. Die Defecte in der Wange und Nase sind noch vergrössert. Die Zunge ist links und vorn in der Decke der ganzen Schleimhaut gangränös zerstört. Patientin ist vollständig somnolent. Im Laufe des Tages tritt Agonie ein.

Die Section zeigt äusserste Macies, keine Todtenstarre. Aus dem Befund an den Nomastellen ist hervorzuheben: Nekrose der linken Nasenknorpel, der äussern Lamelle eines Theils des linken Unterkiefers, des Oberkiefers am Orbitalrand und in geringer Ausdehnung an den Alveolarfortsätzen; ferner die gangränöse Zerstörung des vordern Theils der linken Zungenhälfte. Die Gangrän des Halses erstreckt sich nur durch die Haut, die pergamentartig trocken erscheint, die tieferen Theile sind gesund. Links im Thorax hinten und oben befinden sich frische, leicht lösliche Adhäsionen, ebendaselbst eine Menge punkt- bis nadelknopfgrosser subpleuraler Blutsuffusionen; sonst ist nur ziemlich tiefgreifender Bronchialkatarrh und marginales Emphysem nachweislich. — Die Bronchialdrüsen sind mässig geschwellt, stark pigmentirt. Im Herzbeutel ist etwa eine halbe Unze klarer Flüssigkeit, die Herzmuskulatur ist blass, die Klappen normal bis auf eine linsengrosse, mässig verdickte Stelle am freien Rande der Mitralklappe. Die sehr grosse Leber (6″ lang, rechts 5″, links $3^1/_4$″ breit, $1^3/_4$″ hoch) ist stark verfettet. Am hintern Rande des linken Lappens zeigt sich eine Cyste von der Grösse einer Erbse mit galligem Inhalt und ausgesprochener Wandung. Die Milzkapsel ist an einer Stelle etwas verdickt und getrübt, die Milz klein, gelappt, blauroth, ziemlich matsch. Die Nieren sind anämisch, sonst normal, die Mesenterialdrüsen etwas geschwellt, die Darmschleimhaut stellenweise geröthet.

Fall 3. Circumscripte Noma der rechten Wange, die nach Ausstossung alles Brandigen zu vernarben beginnt. Nach vier Wochen eitriger Zerfall in den Wundrändern und der Narbe, der zur Bildung von grossen Eiterheerden führt. Andauernde Diarrhoe und Fieber. Tod. Section.

Albert Weiher, zwei Jahre alt, wird am 23. August 1866 in die Kinderheilanstalt aufgenommen. Der Knabe ist früher gesund und kräftig gewesen, bis zum letzten Pfingstfest, wo er ein acutes Exanthem durchgemacht hat. Seitdem kränkelt er. Ueber die Dauer der gegenwärtigen Krankheit fehlen die Angaben.

Bei der Aufnahme zeigt sich eine schwarze brandige Stelle von geröthetem Hofe und weiterhin von Oedem umgeben. Sie ist rund und liegt $1^3/_4$″ nach aussen vom Mundwinkel. Im Munde ist nur geringe katarrhalische Stomatitis vorhanden. Die innern Organe sind normal. Es besteht hohes Fieber: die Temperatur beträgt 40°, der Puls 120 Schläge in der Minute.

Schon am nächsten Tage stösst sich ein Theil des Brandschorfes aus; bis zum 30. ist die ganze gangränöse Masse entfernt, der Defect zeigt gesund aussehende Wundränder. Es besteht fortwährend mässiger Durchfall. Das Fieber wird geringer; die Temperatur fällt regelmässig, am 30. ist Normaltemperatur erreicht.

Im Laufe des September verheilt der Defect bei ganz mässigem Fieber bis auf ein Viertel seiner ursprünglichen Grösse. Der Durchfall aber besteht in abwechselnder Intensität trotz aller dagegen versuchten Mittel bis gegen Ende des Monats.

Anfang October ist die Narbenbildung so weit vorgeschritten, dass Mittel zum Offenhalten des Mundes angewendet werden, der Durchfall ist beseitigt.

Am 3. October tritt wieder Fieber und heftiger Durchfall auf. Zugleich zeigen die Wundränder eine entzündliche, schmerzhafte Infiltration.

Bis zum 8. nimmt die Entzündung der Wange unter steigendem Fieber und andauernden nicht zu stopfenden Diarrhöen bedeutend zu. Dann beginnt eine Eiterung auch an Stellen, wo die Narbe schon gebildet war, und ein rein eitriger, keineswegs gangränöser Zerfall der Wundränder und des schon gebildeten Narbengewebes. Die Eiterung wird in der ersten Hälfte des Monats sehr profus, auch gesundes Gewebe der Umgebung wird in Mitleidenschaft gezogen, das Narbengewebe ist wieder fast vollständig zerstört.

Am 15. hat das Fieber seinen Höhepunkt erreicht, dagegen ist der Durchfall ziemlich beseitigt. Von nun an tritt schneller Collapsus ein, die Temperatur sinkt bedeutend, der Puls wird unregelmässig, am 18. October erfolgt der Tod.

Die Section ergiebt leichtes Oedem an Händen und Füssen, keine Todtenstarre, keine Todtenflecke. An der rechten Backe sieht man einen schmutziggrau aussehenden, übelriechenden Defect. Die Weichtheile der Umgebung sind stark unterminirt; es befinden sich in denselben verschiedene Eiterhöhlen. Die grösste leitet die Sonde nach oben hin fast zwei Zoll in das Gewebe bis in die fossa pterygopalatina und an die rauh anzufühlende Schädelbasis. Die Lungen sind normal, nur etwas emphysematös. Der Herzbeutel enthält wenig Flüssigkeit. Am Pericardialblatt zeigen sich einzelne kleine Sehnenflecke. Das Herz ist normal, die Leber etwas gross, zeigt vereinzelte Fettheerde. Die Milz ist normal, die Nieren vergrössert und stark verfettet. Die Darmschleimhaut ist roth und geschwellt. Im S romanum zeigt sich eine 3'' grosse bauchige Erweiterung mit gelatinösen dünnen Wandungen, stark abstechend gegen das enge Rectum mit sehr dicken Wänden. Die Darmfollikel sind mässig geschwellt; die Mesenterialdrüsen normal.

Fall 4. Ausgebreitete Noma der linken Gesichtshälfte eines skrophulösen Knaben. Heilung. Recidiv nach sechs Monaten, durch welches das gesammte Narbengewebe wieder zerstört wird. Zweite Heilung.

Alexander Arnold, vier Jahre alt, wird am 19. October 1854 mit ausgebildeter Noma der linken Wange in die Kinderheilanstalt aufgenommen. Die Krankheit besteht seit einigen Tagen. Im Uebrigen constatirt die Anamnese nur langwierige Skrophulose.

Das Kind ist sehr schwächlich; ein Theil der linken Wange ist in einen schwarzen Schorf verwandelt. Fieber und Durchfälle sind nicht vorhanden. Oertlich wird Acidum pyrolignosum aufgepinselt, später mit Chlorzink geätzt, innerlich Chinin gegeben.

Die Gangrän greift schnell um sich, zerstört die linke Hälfte beider Lippen, das Kinn und die ganze linke Wange bis zum Orbitalrand. Das Allgemeinbefinden ist leidlich, allmählig entsteht mässiges Fieber.

Am 28. October bildet sich eine Demarkationslinie, am 31. ist alles Brandige ausgestossen. Es entwickeln sich schnell gute Granulationen, die mit Acidum pyrolignosum bepinselt werden. Die Narbenbildung schreitet langsam vorwärts, das Befinden ist andauernd gut. Im Anfang kann nur flüssige Nahrung genossen werden.

Ende November löst sich vom processus alveolaris des linken Oberkiefers eine Knochenplatte über den dentes incisivi, die lose werden und ausfallen.

Gegen Ende des Jahres ist die Vernarbung so weit vorgeschritten, dass mit Ausnahme der linken Oberlippenhälfte der Defect ziemlich ersetzt ist. Ein fester Narbenstrang zieht sich um den linken Mundwinkel, das neue Gewebe ist mit dem Oberkiefer verwachsen, so dass Essen und Sprechen sehr erschwert sind. Die Zahnreihen können kaum zwei Linien von einander entfernt werden. Die Einnahme der Speisen geschieht durch die vorhandene Lücke in den Schneidezähnen. Der Allgemeinzustand des Kranken hat sich sehr gebessert.

Im Januar 1855 werden einzelne Stellen der schon überhäuteten Narbe

wieder wund. Doch wird durch Bepinseln mit Acidum pyrolignosum dem Uebel schnell abgeholfen.

Nachdem sich bei guter Verdauung die Kräfte des Kranken noch ferner bedeutend gehoben haben, zeigt sich in der ersten Hälfte des April wieder übler Geruch aus dem Munde. Die Ursache davon ist wegen der Unfähigkeit des Patienten, den Mund gehörig zu öffnen, nicht zu eruiren. Bald darauf werden die Narbenränder wund, am 25. April bricht am Rande der Narbe von Neuem Noma aus. Der Prozess verbreitet sich sehr langsam, Fieber ist nicht vorhanden.

Am 10. Mai ist alles Narbengewebe gangränös, bald darauf auch ausgestossen, und so also derselbe Substanzverlust vorhanden wie das erste Mal. Durchfall ist auch jetzt nicht beobachtet. Die Behandlung ist dieselbe; eine gleiche auch die Heilung. Der Oberkiefer verwächst auch dies Mal mit der Narbe, die Oberlippe bleibt wieder unersetzt. Der Kranke bleibt noch fast ein Jahr in der Anstalt, dann wird er geheilt, aber mit sehr erschwerter und beschränkter Beweglichkeit des Unterkiefers entlassen.

Fall 5. Doppelseitige ausgebreitete Noma bei einem skrophulösen Mädchen. Heilung. Ersatz durch ziemlich nachgiebige Narben.

Auguste Falk, drei und ein halbes Jahr alt, wird am 20. Januar 1856 mit vorgeschrittener Noma in die Kinderheilanstalt aufgenommen. Sie leidet seit längerer Zeit an Stomatitis ulcerosa.

In der linken Wange, in der Nähe des linken Mundwinkels, befindet sich ein Substanzverlust von der Grösse eines Viergroschenstückes. Rings herum liegt schwarze Masse. Das Kind ist von ausgeprägt skrophulösem Habitus, fiebert etwas, hat aber guten Appetit und geregelte Verdauung. Aeusserlich wird Chlorzink angewandt, innerlich Chinin gegeben.

Die Gangrän verbreitet sich schnell auf beide Lippen, die rechte Wange und das Kinn. Nach circa einer Woche sistirt der Brand, es bildet sich Demarkation.

Am 30. ist alles Brandige ausgestossen. Beide Lippen und die Wangen bis zu den Massetergegenden hin sind vollständig zerstört, ebenso das Kinn bis auf einen kleinen Theil in der regio submaxillaris. Am Unterkieferknochen wird durch Nekrose eine oberflächliche Knochenlamelle von 1'' Länge und $1/4$'' Breite nebst den beiden untern rechten Schneidezähnen abgestossen.

Bei einer roborirenden Behandlung und Bepinseln der Wundränder mit Acidum pyrolignosum bildet sich ziemlich schnell Narbengewebe. Die Ernährung ist sehr mühsam, da alle flüssige Nahrung wieder abfliesst. Während der Vernarbung wird durch künstliche Erweiterung des Mundes für Nachgiebigkeit des neuen Gewebes Sorge getragen. Das Resultat ist, dass die Zahnreihen so weit von einander entfernt werden können, dass ein Finger dazwischen geschoben werden kann. In wenigen Wochen wird der ganze Defect bis auf die beiden Lippen ersetzt. Die Oberhaut der Narbe geht direct in das Zahnfleisch über. Das Kind bleibt wegen skrophulöser Erkrankungen den Sommer über noch in der Anstalt, und erholt sich daselbst sehr. Die Narben sind schliesslich sehr schmal geworden, gesundes Gewebe ist zum Ersatz herangezogen. Essen und Sprechen sind natürlich sehr erschwert. Im Herbst wird das Kind entlassen.

Fall 6. Recidiv des vorigen Falles nach zwei Jahren, doppelseitige Noma des Gesichts im Gefolge eines gastrischen Fiebers. Tod nach sechs Tagen.

Am 14. März 1858 wird Auguste Falk mit den Erscheinungen eines gastrischen Fiebers wieder in die Kinderheilanstalt aufgenommen. Die Zunge ist trocken, der Puls frequent, die Temperatur hoch, die Extremitäten kühl. Es sind Durchfälle vorhanden. Die Kräfte verfallen schnell.

Am 23. zeigt sich ein linsengrosses brandiges Geschwür auf dem Zahnfleisch des rechten unteren Eckzahns. Von hier aus verbreitet sich

die Noma direct über das an das Zahnfleisch stossende Narbengewebe des Kinnes (siehe Fall 5).

Am 26. ist die rechte Hälfte des Kinnes brandig. Die Zunge zeigt einen schwarzen Fleck gegenüber der Ursprungsstelle des Processes, ausserdem ist sie geschwollen und trocken. — Der Allgemeinzustand ist schlecht, viel Durst und Hitze, kein Appetit vorhanden.

Am 28. stossen sich einzelne brandige Stücke los, am nächsten Tage hat sich der Prozess weiter auf die Unterkinngegend verbreitet. Das Zahnfleisch des Unterkiefers, der Rand der Weichtheile, welcher die Stelle der fehlenden Lippen vertritt, und in weiterem Umkreise die Weichtheile um den rechten und linken Mundwinkel sind zerstört. In der Mitte der linken Wange zeigt sich ein inselförmiger schwärzlicher Fleck durch die Haut durchschimmernd. Ihm entsprechend ist die Mundschleimhaut und zwar in grösserer Ausdehnung gangränös. Am Abend dieses Tages erfolgt der Tod an Erschöpfung.

Fall 7. Ausgebreitete Noma der Unterlippe, des Kinns und der oberen Halsgegend bei einem skrophulösen Kinde. Tod nach zwölf Tagen.

Elise Maier, ein und dreiviertel Jahre alt, ein sehr zartes Kind, wird Mitte October 1851 wegen skrophulöser Schleimhautaffectionen in die Kinderheilanstalt aufgenommen.

Sie bleibt unter antiskrophulöser Behandlung den Winter über in der Anstalt, machte daselbst im Frühjahr 1852 die Masern ziemlich leicht und ohne besondere therapeutische Eingriffe durch.

Anfangs Juni zeigt sich Stomatitis ulcerosa an der innern Wangenschleimhaut und am Zahnfleisch. Es werden dagegen Pinselungen mit Acidum pyrolignosum vorgenommen. Zugleich stellt sich Durchfall ein, durch welchen das Kind sehr geschwächt wird. Am meisten exulcerirt das Zahnfleisch der unteren Schneidezähne; diese fallen aus.

Am 5. Juni wird an der linken Seite des Kinnes und der Unterlippe eine verdächtig harte, glänzende Stelle wahrgenommen. Nach zwei Tagen entsteht daselbst ein Nomaschorf, ungefähr ein Fünfgroschenstück gross. Die Gangrän greift sehr schnell um sich. Der Puls wird sehr frequent, die Durchfälle dauern fort, es ist grosse Unruhe vorhanden.

Am 17. Juni, nachdem die Weichtheile des Kinnes, der Unterlippe, der linken Hälfte der Oberlippe und der oberflächlichen Theile der regio submaxillaris bis zum Kehlkopf hin brandig geworden sind, erfolgt der Tod.

Fall 8. Ausgebreitete Noma der rechten Wange nach ulceröser Stomatitis. Tod nach zwölf Tagen.

August Kochinckai, zehn Jahre alt, wird am 25. September 1853 wegen weit verbreiteter ulceröser Stomatitis in die Kinderheilanstalt aufgenommen. Die Krankheit besteht seit längerer Zeit und ist stark vernachlässigt.

Der schwächliche Knabe zeigt Reste von Skrophelerkrankungen.

Am 28. tritt plötzlich Schwellung der rechten Wange auf, am nächsten Tage schon zeigt sich ein gangränöser Schorf, der in wenigen Tagen den grössten Theil der rechten Wange, der Unterlippe und des Kinnes ergreift und zerstört. Währenddem ist der Puls wenig beschleunigt, der Appetit gut, der Stuhlgang geregelt.

Am 9. October erfolgt der Tod.

Fall 9. Circumscripte Noma in der rechten Wange eines durch Skrophulose und Caries äusserst geschwächten Knaben. Tod nach fünf Tagen an Entkräftung, während der Nomaprozess noch im Werden.

Rudolph Pesch, fünf Jahre alt, wird am 8. Januar 1855 in die Kinderheilanstalt aufgenommen.

Das äusserst elende Kind zeigt ausgebreitete skrophulöse Affectionen in den Drüsen und Schleimhäuten. Dazu treten Abscessbildungen in den Weichtheilen der Stirn und in den obern Augenlidern, die, nachdem sie

aufgebrochen, Caries der darunterliegenden Knochenpartien erkennen lassen. Die Erscheinungen sind bis zum Herbst sehr wechselnd, doch nehmen die Kräfte constant und jeder Behandlung spottend ab.

Zuerst am 20. November wird eine harte glänzende Stelle in der rechten Wange bemerkt, ohne dass im Munde ein Geschwür entdeckt werden kann.

Am 23. bildet sich ein schwarzer Schorf in der Wange, der sich sehr allmählig und ohne dass brandige Theile ausgestossen werden, ungefähr bis zu der Grösse eines Zehngroschenstückes ausdehnt. Der Prozess ist augenscheinlich noch im Zunehmen begriffen, als der Knabe am 25. November an Entkräftung stirbt.

Fall 10. Circumscripte Noma der linken Wange und linken Zungenhälfte eines an Varioloiden erkrankten Mädchens. Tod durch Erschöpfung.

Friederike Genz, zehn Jahre alt, wird am 5. Mai 1858 in die Kinderheilanstalt aufgenommen.

Sie ist vor vier Wochen an Varioloiden, vor anderthalb Wochen an Noma erkrankt. Diese betrifft die linke Wange, ist aber so allmählig vorgeschritten, dass sich bei der Aufnahme nur ein Substanzverlust von der Grösse eines Zweithalerstückes in der linken Wange, der vom linken Mundwinkel ausgeht, und um diesen ein schmaler schwarzer Rand vorfindet. Die Kranke ist sehr collabirt, theilnahmlos, ohne Appetit, sehr durstig. Innerlich wird Chinin verordnet, örtlich mit Chlorzink geätzt.

Am nächsten Tage erscheint die linke Zungenhälfte gangränös. Der Tod erfolgt den 6. Mai Nachmittags durch völlige Erschöpfung.

Fall 11. Noma der linken Wange im Verlauf von Typhus. Tod nach vier Tagen.

Anna Rodemann, sechs Jahre alt, wird am 13. December 1859 mit Typhus aufgenommen, an dem sie bereits über acht Tage krank gelegen hat. Der Typhus ist mässig, sein Verlauf bietet nichts Besonderes.

Am 18. December tritt plötzlich Noma in der linken Wange auf. Die Gangrän greift schnell um sich, das Kind stirbt am 22. December.

Fall 12. Ausgebreitete Noma der linken Wange im letzten Stadium der Lungentuberculose. Tod.

Es existiren nur einige Notizen. Anna Meier, neun Jahre alt, wird am 18. Februar 1862 wegen hochgradiger Tuberculosis pulmonum und ausgebreiteter Noma in der linken Wange fast moribund aufgenommen. Sie stirbt in der nächsten Nacht.

Fall 13. Noma der rechten Ohrgegend, ausgehend einmal vom äussern Gehörgang und dann von den den processus mastoideus bedeckenden Weichtheilen im Verlauf von langwieriger Entzündung des äussern Gehörganges und Caries processus mastoidei dextri. Tod nach 12 Tagen.

Otto Muchow, ein Jahr alt, wird am 2. November 1858 mit Caries proc. mastoid. dextr. aufgenommen.

In den Weichtheilen über diesem Knochen verläuft eine Fistel, die auf die cariöse Stelle führt. Eine zweite Fistel mündet an der hinteren Wand des äusseren Gehörganges. Durch die äussere Oeffnung eingespritzte Flüssigkeit fliesst durch den Gehörgang wieder ab. In diesem besteht lebhafte secundäre Entzündung mit eitrigem Ausfluss. Der Prozess trotzt allen Mitteln, das Kind kommt sehr herunter.

In den ersten Tagen des Februar 1859 zeigt sich Anschwellung der Weichtheile um die äussere Fistelöffnung und ziemlich lebhafte, glänzende Röthung derselben.

Am 7. färben sich die entzündeten Theile und der äussere Gehörgang plötzlich schwarzblau. Ein ergiebiger Einschnitt entleert mit Luftblasen gemischte missfarbige Flüssigkeit. Das Kind ist sehr apathisch, fiebert etwas.

In den nächsten Tagen nimmt die Schwellung in den Weichtheilen zu, der brandige Prozess greift schnell um sich. Die Ohrmuschel, vom

Kopf abgedrängt, liegt auf der Höhe einer halbkugligen, missfarbenen Geschwulst.

Allmählig erreicht die Gangrän den Umfang einer Kreisfläche von $2^1/_2$'' Durchmesser, die ganze Ohrmuschel mit Ausnahme des rothaussehenden Ohrläppchens ist brandig. Dann stossen sich von den gangränösen Massen hinter der Ohrmuschel Theile ab. Durch den entstandenen Defect kann man in den äusseren Gehörgang gelangen.

Am 19. Februar erfolgt plötzlich, ohne besonders grossen Collapsus, der Tod.

Fall 14. Ausgebreitete Noma, vom chronisch entzündeten linken äussern Gehörgang ausgehend. Tod nach sechs Tagen.

Robert Rennspiess, drei Jahre alt, wird am 6. December 1858 wegen skrophulöser Erkrankungen, die sich in Conjunctivitis, Otorrhoe des linken äusseren Gehörganges und Anschwellung der Halsdrüsen manifestiren, in die Kinderheilanstalt aufgenommen.

Die Otorrhoe ist sehr hartnäckig, wechselt in ihrer Intensität, bis am 8. Juni des folgenden Jahres plötzlich schwärzliche Färbung der Wand des Gehörganges und brandige Beschaffenheit des Secretes auftritt. Es entwickelt sich Noma, die sich vom Gehörgange schnell auf die Ohrmuschel und die umgebenden Weichtheile, und zwar in ähnlichem Umfange wie im vorigen Falle, ausbreitet.

Der Tod erfolgt am 14. Juni, ehe sich der brandige Prozess begrenzt hat.

Fall 15. Noma der rechten Ohrgegend eines rhachitischen Kindes, vom äusseren Gehörgang, in dem lange Otorrhoe bestanden, ausgehend. Tod nach fünf Tagen.

Anna Blum, ein Jahr alt, wird am 10. März 1859 wegen Rhachitis in die Kinderheilanstalt aufgenommen. Ausserdem besteht Otorrhoe des rechten äusseren Gehörganges, die mit verschiedenen Adstringentien und zwar nicht ohne Erfolg behandelt wird.

Plötzlich, am 19. Mai, erscheinen die Wände des Gehörganges schwärzlich gefärbt, brandig. Bald tritt Anschwellung der um das Ohr gelegenen Weichtheile, dann Brand derselben auf.

Der Prozess erstreckt sich schliesslich im Umfange einer Kreisfläche von 2'' Durchmesser, deren Mittelpunkt das äussere Ohr bildet. Die Ohrmuschel selbst ist nur zum kleineren Theil ergriffen. Der Tod erfolgt am 24. Mai.

Fall 16. Noma bei einem syphilitischen Kinde, vom entzündeten linken äusseren Gehörgang ausgehend. Tod.

Albert Intres, zwei Jahre alt, wird am 21. Februar 1859 wegen eines syphilitischen Exanthems aufgenommen. Ausserdem besteht eitriger Ausfluss aus dem linken Ohr.

In den letzten Tagen des Mai wird dieser plötzlich übelriechend, dann zeigen die Wände des Gehörganges eine schwarze Färbung.

Im Anfang des Juni entwickelt sich ausgebreitete Noma der Ohrgegend, ganz ähnlich wie in den vorigen Fällen. Das Kind stirbt in Folge dessen am 6. Juni.

Fall 17. Noma der äusseren Genitalien im Verlauf von Morbillen und circumscripter Pneumonie. Tod durch acuten Pneumothorax. Section.

Elise Ueckert, anderthalb Jahre alt, wird am 7. März 1863 in die Kinderheilanstalt aufgenommen. Sie ist bisher gesund gewesen, hat aber in sehr ungesunden Verhältnissen gelebt. Ist Anfang März an den Masern erkrankt, zu denen am 5. die ersten Spuren von Noma hinzugetreten sein sollen.

Die Patientin ist ziemlich gut genährt, zeigt die Innenfläche der grossen Schamlippen, den grössten Theil der kleinen und den Introitus vaginae von Noma ergriffen, clitoris und praeputium sind verschont ge-

blieben. Das Masernexanthem ist abgeblasst, die Respiration mässig beschleunigt, die Temperatur hoch, mässiger Husten vorhanden.

In der folgenden Nacht besteht grosse Unruhe und entwickelt sich bedeutende Athemnoth. Das Kind knirscht mit den Zähnen, schielt etwas.

Am folgenden Morgen zeigt sich bedeutende Cyanose des ganzen Körpers, bedeutende Athemnoth, grosse Unruhe, die die physikalische Untersuchung erschwert. Diese ergiebt rechts über der Lunge hellen tympanitischen Schall, nur hinten und oben Dämpfung, daneben schwaches Respirationsgeräusch mit metallischem Klang. Die Leber ist nach abwärts gedrängt. Während der Untersuchung tritt Agonie ein.

Bei der Section ergiebt sich, dass sich die Gangrän auf die Innenfläche der grossen Labien und die kleinen Labien, welche vollständig zerstört sind, ferner $^3/_4$ Zoll in die Vagina hinein erstreckt. Die Clitoris ist inmitten des schwarzen Gewebes unversehrt, roth, ihr praeputium zeigt einen schmalen schwärzlichen Rand. — In der Kopfhöhle findet sich seröser Erguss zwischen den Häuten, Oedem und Hyperaemie der Hirnsubstanz. — Die Lungen sind, besonders rechts, von circumscripten Pneumonien durchsetzt, von denen eine rechts die Pleura durch Abscedirung durchbrochen und so Pneumothorax bewirkt hat. — Die Inguinaldrüsen sind nicht geschwellt, in der Nähe der Gangrän keine Thrombosen.

Fall 18. Noma genitalium im Verlauf von Masern und circumscripter Pneumonie. Diphtheritis im Munde und Larynx. Tod.

Der Fall betrifft ein Mädchen von vier Jahren, die, nachdem sie am 3. März 1863 an Morbillen erkrankt war, am 8. Noma genitalium in ähnlicher Ausdehnung wie im vorigen Falle bekam und am 16. in die Kinderheilanstalt aufgenommen wurde.

Sie starb daselbst am 23.

Aus der Krankengeschichte ist hervorzuheben, dass unter mässigem Fieber Diphtheritis im Munde und Larynx entstand, und dass Dämpfung in der rechten Lunge nachzuweisen war. Die Section ergiebt daselbst circumscripte Pneumonie neben frischem Erguss in die Pleurahöhle.

Fall 19. Noma genitalium bei einem atrophischen, an Bronchialkatarrh leidenden Kinde. Tod nach 18 Tagen.

Emma Weidemann, zwei Jahre alt, wird am 10. December 1858 mit allgemeiner Atrophie, Bronchialkatarrh und Diarrhoe in die Kinderheilanstalt aufgenommen. Wenige Tage, nachdem bei Otto Muchow (Fall 13), mit dem das Kind vor dessen Erkrankung an Noma in demselben Zimmer gelegen hatte, diese Krankheit ausgebrochen war, zeigen sich, am 7. Februar 1859, missfarbige Geschwüre an den grossen und kleinen Labien, die in einander fliessen und nach der Tiefe zu zerfallen. Der Puls ist ruhig, der Appetit gering. Eine Zeit lang ist der Stuhlgang geregelt, später treten geringe Diarrhoen auf.

An den geschwürigen Stellen entwickelt sich schnell Gangrän, die sich dann langsam weiter ausbreitet.

Während sich eine Demarkationslinie zu bilden beginnt, stirbt das Kind am 18. Tage an Erschöpfung. Die Labia majora an ihrer Innenseite und die ganzen labia minora sind ergriffen, Hymen, Urethralmündung, Vagina frei.

Fall 20. Noma genitalium bei einem stark atrophischen, an Dissolutio sanguinis leidenden Kinde. Tod nach drei Tagen.

Bertha Schmidt, drei Jahre alt, wird am 28. März 1861 völlig atrophisch, mit Anasarka der Unterschenkel aufgenommen. Am linken Mundwinkel und an der Innenseite des rechten Oberschenkels zeigen sich ausgebreitete Sugillationen, ebenso auf dem Rücken, besonders links. Ausserdem besteht Blepharitis.

Im Lauf des April erholt sich das Kind etwas, die Sugillationen verblassen.

Anfangs Mai entwickelt sich allgemeiner Hydrops.

Am 19. Mai entsteht, ohne dass vorher Geschwüre zu bemerken sind, Noma auf der Innenseite der grossen Labien, die allmählig deren ganze Innenfläche einnimmt, dann aber sich zu begränzen anfängt.

Am 22. Mai stirbt das Kind an Erschöpfung.

Diese Reihe von zwanzig Nomafällen, von denen übrigens Fall 4 zwei der Zeit und dem Ausgange nach verschiedene Krankheitsbilder umfasst, ist in einem Zeitraum von circa sechszehn Jahren beobachtet. Die relativ bei weitem grösste Anzahl der Erkrankungen fällt in den Winter 1858 und das folgende Jahr (8 Fälle). Besondere Gründe für die Häufigkeit in dieser Zeit liessen sich nicht ermitteln, und es muss daher unentschieden bleiben, ob hier nur Zufall im Spiele war oder andere unbekannte Ursachen obwalteten.

Was das Alter der betroffenen Personen betrifft, so handelt es sich hier ausschliesslich um den Zeitraum vom Beginn des zweiten bis zum Anfang des elften Jahres. Erkrankungen im ersten Jahre, die nur sehr selten vorkommen, sind nicht darunter. Die Zahlen gruppiren sich folgendermassen: 2 Fälle fallen in das zweite Lebensjahr, 4 in das dritte, 4 in das fünfte, 3 in das sechste und ebensoviel in das siebente, 1 in das zehnte und 1 in das elfte. Die grösste Morbilität betrifft also den Zeitraum vom dritten bis siebenten Jahre, entsprechend den sonstigen Angaben.

Die Beobachtung, dass Mädchen häufiger als Knaben erkranken, wird bestätigt: 13 Fälle betreffen das weibliche, nur 7 das männliche Geschlecht. Jedoch ist dabei zu berücksichtigen, dass unter den ersteren 4 Fälle von Noma genitalium sind. Immerhin aber sind auch von Noma faciei noch zwei Fälle mehr bei Mädchen verzeichnet.

In Betreff der Jahreszeit ist von einer besonderen Disposition für Frühjahr und Herbst, wie sonst angegeben wird, nichts zu bemerken. Die Erkrankungen fallen zerstreut durch das ganze Jahr, allerdings etwas mehr in den Winter.

Alle Patienten waren schlecht genährte, anämische Individuen aus armen Familien. Was speciell die Wohnungsverhältnisse derselben angeht, so konnte in einzelnen Fällen ein der Gesundheit schädlicher Aufenthaltsort direct nachgewiesen werden. Besondere Verbreitungsbezirke in der Stadt, die übrigens in ihren allermeisten Theilen an elenden, Luft und Licht entbehrenden Spelunken keineswegs arm ist, waren nicht aufzufinden.

In andern Fällen dagegen konnten ungesunde Lebensbedingungen, wenigstens was die letztvergangene Zeit betrifft, nicht mit im Spiele sein. Es betrifft dies die Fälle, wo die Kinder, nachdem sie längere Zeit in der Anstalt, also, was Luft und Nahrung betrifft, unter sehr günstigen

Verhältnissen zugebracht hatten, von dem Uebel befallen wurden. Hierher gehören besonders die Fälle 7, 9 und 14, wo bezüglich $7^1/_2$, 9 und 8 Monate der Pflege in der Anstalt vorausgegangen waren, ehe die Noma ausbrach; weniger prägnant sind Fall 13, 15, 16 und 19 mit 4, 2, $2^1/_2$ und 3 Monaten. Bei einzelnen der Krankengeschichten ist sogar angegeben, dass sich die Patienten anscheinend schon in der Anstalt zu kräftigen begannen, als das Uebel auftrat. Hier fallen also ausser-hygienische Schädlichkeiten entweder ganz fort, oder treten wenigstens sehr in den Hintergrund. Denn von einer ungesunden Spitalluft und deren Gefolge kann in Betreff der kleinen, sehr praktisch eingerichteten und günstig situirten Anstalt keine Rede sein. Und somit ergiebt sich denn, dass schlecht genährte Kinder auch unter ganz günstigen Verhältnissen im Verlauf von eingreifenden Erkrankungen keineswegs vor Noma sicher sind und dass auch eine längere sorgfältige Pflege den Ausbruch derselben nicht verhindern kann.

Neben den äusseren Schädlichkeiten sind es zweitens innere, im Körper selbst gelegene, welche zumeist die Noma begleiten und wie man annimmt, auch mit verursachen. Die Noma tritt im Verlauf verschiedener Krankheiten auf. Aber diese sind wieder in zwei Gruppen zu sondern. Die Einen wirken local, die Anderen disponiren nur im Allgemeinen zu unserer Brandform.

Leidet ein Kind an ulceröser Stomatitis, welche ohne dass eine sonstige Krankheit besteht, zu Noma führt, so liegt hier ohne Zweifel ein ganz anderes Verhältniss vor, als wenn im Verlauf eines Typhus Noma der Wange entsteht, ohne dass eine Mundaffection nachgewiesen werden kann. In dem letzteren Falle wirkt der Typhus ursächlich durch Aenderung der Ernährungsverhältnisse, er bringt eine Cachexie hervor, wie sie durch unvollkommene Ernährung ebenso gut bewirkt werden kann, — in dem ersten Falle erreicht ein destructiver Prozess in der Mundschleimhaut eine Intensität, die zu Brand führt. Sehr lehrreich sind für dieselbe Kategorie die beschriebenen vier Fälle, wo ein langwieriger Katarrh des äusseren Gehörganges zu Noma in den Weichtheilen der Ohrgegend Veranlassung gab. Wir müssen also zwischen localen und allgemeinen Erkrankungen als näheren und weiteren Ursachen der Noma unterscheiden. Zwar die letzten Fragen nach der Aetiologie werden auch dadurch nicht gelöst, und es kann ebensowenig durch die Erscheinungen einer ulcerösen Stomatitis wie durch eine Masereruption die weit um sich greifende Gewebsdestruction des Nomaprozesses erklärt werden.

Unter den Localerkrankungen, welche bei unseren Fällen zu Noma führten, sind 3mal ulceröse Stomatitis, 4mal Ka-

tarrh des äusseren Gehörganges und bei einem solchen einmal gleichzeitig Caries des processus mastoideus verzeichnet. Unter den Allgemeinerkrankungen finden wir sowohl chronische als acute in grosser Anzahl. Eine besondere Disposition zu Noma im Verlauf von Morbillen ist durchaus nicht zu entnehmen. Von chronischen Krankheiten finden sich Skrophulose in 8 Fällen; Caries multiplex, Syphilis, Rhachitis, Tuberculose und hämorrhagische Diathese in je einem Falle. Von acuten Krankheiten sind 3mal Masern, 2mal Pneumonie, 2mal Bronchialkatarrh, 1mal Variolois, ebenso oft Typhus und gastrisches Fieber notirt. In vielen Fällen wirkten mehrerlei Ursachen, sowohl locale als allgemeine, gleichzeitig, so z. B. 1mal Stomatitis, Skropheln und Morbillen. Die Erkrankungen waren häufig sehr heftig, in andern Fällen wieder ziemlich unbedeutend, und es scheint, dass, je herabgekommener das Individuum, um so geringfügiger der begleitende Krankheitsanstoss zu sein braucht.

Von Interesse in dieser Beziehung ist ein Fall, wo bei einem Kinde, das Noma mit günstigem Ausgange durchgemacht hatte, ein Recidiv im Verlaufe eines nicht bedeutenden gastrischen Fiebers auftrat.

Es erübrigt noch bei der Aetiologie in Betreff der viel discutirten Frage über Nomaausbruch nach Gebrauch von Quecksilber einige Notizen zu geben. Dass Quecksilber, in so grossen Dosen verabreicht, dass es schwächend wirkt oder gar Speichelfluss erzeugt, disponirend sein könne, ist nicht anzufechten; dass es aber in einer grossen Anzahl von Fällen die Ursache abgebe, dafür giebt unser Material insofern einen negativen Befund, als in keinem der Fälle nachgewiesen ist oder werden konnte, dass Quecksilber gebraucht war. Möglicherweise hat nun zwar vor der Aufnahme in die Anstalt in dem einen oder anderen Falle Quecksilberbehandlung stattgefunden, die nicht zu ermitteln war; eine ganze Anzahl der Nomaerkrankungen aber begann erst in der Anstalt, und hier ist in keinem Falle Quecksilber gegeben worden.

Wenden wir uns weiter zu dem Capitel über die Oertlichkeit der Nomaerkrankungen, so treffen wir in unserem Material eine Anzahl sehr interessanter und seltener Facta. — Mit dem Namen der Noma bezeichnen die meisten Autoren kurzweg eine besondere Erkrankung der Wangengegend und deren nächster Umgebung. Einer gleichartigen Erkrankung der weiblichen Genitalien wird zumeist nur beiläufig Erwähnung gethan, immer dieselbe als äusserst selten bezeichnet. Von Noma in den Weichtheilen der Ohrgegend habe ich nur eine kurze Notiz in Vogels Kinderkrankheiten finden können. Von jedem der beiden letzten Erkrankungsbezirke sind aber hier vier Fälle verzeichnet, und dieselben

mit genauen und die Diagnose sichernden Krankengeschichten versehen. Die Symptome und der Verlauf sind denen bei Noma faciei ganz entsprechend, nur die Anfänge sind bei Noma der Ohrgegend etwas abweichend, wie wir unten sehen werden.

Von Noma faciei sind 12 Fälle verzeichnet. Die gewöhnliche Ursprungsstelle in denselben ist die Wange (elf Fälle). Einmal aber entstand die Krankheit zuerst am Kinn, und zwar von einem Geschwür am Zahnfleisch eines linken Schneidezahns aus, verbreitete sich aufwärts nur bis zur Unterlippe und verschonte die Wangen ganz, ein Fall, der sehr selten ist. — Nach älteren Angaben (Tourdes, der bekanntlich das grösste Material zusammengestellt hat) soll die linke Wange mehr zu Noma disponirt sein als die rechte. Einen ausreichenden Grund dafür aufzufinden, dürfte schwer halten. Wenn man aber annimmt, dass dabei nur der Zufall in Anrechnung kam, so geben meine Fälle vielleicht eine Bestätigung, indem ebenso viel der Erkrankungen rechts wie links entstanden..

Zu den Seltenheiten dürften die letzten beiden Fälle gehören, welche übrigens dasselbe Individuum in einem Intervall von zwei Jahren betreffen. Hier tritt die Noma doppelseitig auf, von der einen zur anderen Seite übergreifend, aber nicht, wie in den meisten solcher Fälle, circumscript auf die nächste Umgebung des Mundes beschränkt, sondern in so grosser Ausdehnung, dass diese Fälle dem Raum nach mit zu den bedeutendsten gehören.

Nächst ihnen ist in dieser Beziehung vor Allem Fall 2 hervorzuheben, in welchem der Brandschorf sich vom oberen Augenlid bis herab zur fossa jugularis des Halses erstreckt, ja wo ein kleiner, gangränöser Fleck in der fossa supraspinata entstand. Nase, unteres Augenlid, Halsgegend, Zunge finden sich öfter ergriffen.

Circumscripte Nomaprozesse, und zu diesen können nur solche gerechnet werden, wo eine deutliche Demarkation die letzten Grenzen erkennen lässt, sind in der Minderzahl. Nur in drei Fällen bleibt der Prozess auf die Wange selbst beschränkt. Die Fälle, wo der Tod eintrat, ehe ein Stillstand in der Ausbreitung zu erkennen war, gehören nicht hierher.

In einigen Erkrankungen wird die der gangränösen Wangenschleimhaut entsprechende Zungenhälfte in grösserer oder geringerer Ausdehnung brandig und zu einer schwarzen, ziemlich feuchten Masse verwandelt, die 1 mal ausgestossen wird und ein grosses Schleimhautgeschwür zurücklässt. Auch Nekrose einiger blossgelegter Knochenpartieen findet sich einige Male. Es betrifft diese zumeist den Unterkiefer,

1 mal aber auch den Oberkiefer, und zwar sowohl am Alveolarfortsatz als am Orbitalrand. In derselben Nummer bildet sich nekrotischer Zerfall der Nasenknorpel einer Seite.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass in zwei Fällen frühere Nomanarben wieder von dem Process ergriffen und zerstört wurden.

Die Entstehungsart der Noma faciei war auch in unseren Fällen eine doppelte. Entweder, und zwar ist dies das Gewöhnliche, entwickelt sich der Process von Schleimhautgeschwüren aus, es erkrankt zuerst die Mundschleimhaut und von ihr aus dringt der Brand bis in die äussere Haut vor, sich hier durch einen kleinen bläulich durchschimmernden Fleck zuerst ankündigend, und in allen diesen Fällen ist im Anfang die Mundschleimhaut in grösserer Ausdehnung gangränös als die äussere Haut, — oder der Anfang der Krankheit liegt in den Weichtheilen zwischen den beiden Häuten, die noch ganz gesund sind, erkennbar an einer umschriebenen Härte, und erst später werden die Schleimhaut und äussere Haut ergriffen, erstere keineswegs in grösserer Ausdehnung. — Weiterhin ist dann die Verbreitungsweise dieselbe. — Ging der Process auf den Hals über, so verschonte er regelmässig die tieferen Weichtheile vollständig, nur die Haut zeigte sich ergriffen, bildete eine trockne, harte, glatte schwarze Schicht, die auf dem Durchschnitt dünner als die normale Haut erschien. —

Sehr eigenthümlich ist in Fall 2 und 6 die inselförmige Verbreitung der Gangrän. In dem letzteren Falle tritt isolirt gegen Ende des Lebens ein schwarzer Fleck in der Wange auf. Möglicherweise liegt hier eine neue Entstehung des Processes aus einem Schleimhautgeschwür vor. Diese Erklärung passt aber nicht für Fall 2, in dem die Bildung einer schwarzen Stelle in der fossa jugularis beobachtet ist, während der übrige Process erst die Unterkinngegend erreicht hatte. Später entsteht eine gleiche Stelle am oberen Augenlid, endlich sogar eine in der fossa supraspinata. Die Erklärung dieser Verbreitungsart muss anheimgestellt werden. Von einem Fortschreiten der Gangrän in der Tiefe, die erst entfernt wieder an die Oberfläche tritt, kann in Betreff des Fleckes am Halse nicht gut die Rede sein, da nur die Haut krank erschien. Für denselben passt eher die Annahme, dass, da das Kind ziemlich aufrecht und mit dem brandigen Kinn auf der erwähnten Stelle geneigt dalag, durch Druck und Contact eine Mittheilung des Brandes erfolgte. Aber auch davon kann in Bezug auf die Nomainsel am oberen Augenlid und der fossa supraspinata nicht die Rede sein. Vielleicht hat hier eine Communication durch die Gefässe, eine Thrombose und so Brand stattgefunden. — In dem einen

Falle wird übrigens später die Insel durch gangränöse Masse mit dem ursprünglichen Heerde verbunden. —

Was die Nekrose der Knochen betrifft, so konnte dieselbe jedesmal leicht aus der vorausgegangenen Zerstörung des bedeckenden Periostes erklärt werden. Aehnlich verhält es sich in Betreff der in einem Falle nekrotisch zerfallenden Nasenknorpel.

Ein Ausfall brandiger Massen ist ganz gewöhnlich in allen Fällen, die etwas länger bestehen, und vielleicht schon als erster Schritt zur beginnenden Heilung zu betrachten. Wendet sich der Process zum Besseren, so wird stets zuerst alles Brandige ausgestossen, es bildet sich dabei am Rande des Gesunden eine entzündete Demarkationslinie, dann entstehen Granulationen, die schnell unter mässiger Eiterung wuchern, schliesslich überhäutete Narben, die einen Theil des Verlorengegangenen ersetzen und gesundes Gewebe mit heranziehen. Die Narben gehen starke Contracturen und Verwachsungen ein, so in einem Falle mit dem durch oberflächliche Nekrose ebenfalls wunden Unterkiefer; schliesslich entstehen die bekannten starken Entstellungen. Unmöglich ist natürlich ein Ersatz der verloren gegangenen Lippen.

Eine eigenthümliche locale Complication während der vorschreitenden Heilung sehen wir in Fall 3. Es ist schon reichliches Narbengewebe gebildet, die Eiterung besteht noch, als sie plötzlich unter heftigen begleitenden Diarrhöen und nach vorausgegangener und mit Fieber verbundener entzündlicher Schwellung der Backe sehr profus zu werden beginnt, das neue Gewebe wieder zerfällt, schliesslich grosse Eiterhöhlen in den umgebenden Weichtheilen entstehen und der Patient in Folge dessen zu Grunde geht.

Noma der Ohrgegend ist 4mal beobachtet. Die Fälle gleichen sich Alle ziemlich genau. Den Ausgangspunkt bildet der äussere Gehörgang, 1mal nur tritt als zweiter gleichzeitiger Entstehungsort eine Knochenfistel, die zum cariösen processus mastoideus führt, hinzu. In allen Fällen ist Otorrhoe als Folge acuter oder chronischer Entzündung des äusseren Gehörganges vorhanden, während das tiefere Ohr unbetheiligt erscheint. Ulcerationen in dem Gehörgange sind nicht beobachtet. Eine starke Infiltration, die zu Brand hätte führen können, war nicht vorhanden. Die Otorrhoe hatte in den einzelnen Fällen sehr verschieden lange Zeit gedauert, als plötzlich die Wände des Gehörganges schwärzlich wurden und zugleich das Secret missfarbig und stinkend erschien. Immer trat dann der Prozess nach aussen heraus, nie weiter nach innen, erstreckte sich über die Ohrmuschel, die jedoch ein Mal verschont blieb, und die umgebenden Weichtheile in einem Umkreise von höchstens $2^1/_2$ Zoll Durchmesser. Wir haben es also nur mit circumscripter Gangrän zu thun;

da jedoch der Tod immer früh erfolgte und von einer Demarkation noch nichts zu bemerken war, ist es möglich, dass dennoch die Tendenz zu weiterer Verbreitung vorlag. Die Art des Prozesses war genau dieselbe wie in den Fällen von Noma faciei, und die ergriffenen Stellen glichen ganz z. B. einem nomatösen Kinne, während sie sich natürlich mit einer brandigen Wange, wo die Schleimhaut mit ergriffen ist, weniger genau vergleichen liessen.

Noma der weiblichen Genitalien ist gleichfalls vier Mal verzeichnet. In den drei Fällen, die von Beginn an beobachtet sind, bilden zwei Mal Schleimhautgeschwüre, die missfarbig werden und zerfallen, den Ausgangspunkt, ein Mal entsteht der Prozess im gesunden Gewebe ohne weitere Vorboten, auch ohne besondere Infiltration. Der Verbreitungsbezirk war die Innenfläche der grossen Labien, die kleinen Labien und in einem Fall der Introitus vaginae. Die Clitoris war entweder mit ergriffen oder blieb verschont. — Die Natur des Prozesses bietet keine Besonderheiten dar.

Wir kommen zu den Symptomen der Krankheit. In den meisten Fällen ist es schwer, ein übersichtliches Bild derselben zu gewinnen, da die begleitenden Erkrankungen dieses mannigfach compliciren und man oft nicht weiss, welchem der beiden vorhandenen Prozesse man eine betreffende Erscheinung zuschreiben soll. Nach dieser Richtung hin ist besonders ein Urtheil über das vorhandene Fieber schwierig. Jedenfalls bieten die Fälle in dieser Beziehung grosse Verschiedenheiten. Während der Prozess bei dem Einen oft bei gutem Allgemeinbefinden ohne alle Fieberbewegung auftritt, beginnt er bei dem Anderen, und dann handelt es sich gewöhnlich um die schwereren Erkrankungen, mit Fieber und allgemeinem Unwohlsein. Einen hohen Grad aber erreicht dasselbe im Anfang niemals. Wendet sich die Krankheit ad malum, so ist ziemlich constant hectisches Fieber vorhanden, das den Kräfteverfall beschleunigt. Andrerseits ist auch bei Tendenz zur Heilung, wenn sich eine Demarkationslinie bildet, oder Eiterung stattfindet, ein fieberhafter Zustand zu bemerken. Der Puls ist aber dann nicht so klein und frequent.

Zumeist, aber durchaus nicht immer, ist Durchfall vorhanden. So verläuft der ziemlich schwere Fall 4 ganz ohne einen solchen. Derselbe tritt gewöhnlich erst ein, wenn das brandige Gewebe zerfällt. Dieser Umstand und die Beobachtung, dass bei den acht Fällen von Noma genitalium und Noma der Ohrgegend nur ein Mal auf kurze Zeit ganz leichter Durchfall beobachtet ist, lassen darauf schliessen, dass es sich dabei um ein Herabschlucken von brandigen Theilen und Reizung der Darmschleimhaut durch sie und ihre Zersetzungsproducte handelt. Die Diarrhoen dauern oft lange an und trotzen meist allen Mitteln.

Die Einwirkung der Erkrankung auf das subjective Befinden der Patienten ist ebenfalls, und zwar sowohl im Anfang als auch selbst auf der Höhe der Krankheit, ganz verschieden.

Häufig tritt zwar das Leiden auf und nimmt seinen Fortgang, während die Kinder sich ganz wohl und ohne Schmerzen fühlen. In andern Fällen aber ist schon von Beginn an Unruhe und Schmerzhaftigkeit der ergriffenen Theile vorhanden, und bei schnellem Umsichgreifen der Krankheit dauern die Schmerzen auch gewöhnlich fort. So waren sie in Fall 2, wo der Prozess sehr rapid um sich griff, so gross, dass das Kind nicht kräftig zu husten wagte, um dieselben nicht zu steigern. Längere oder kürzere Zeit vor dem Tode, gewöhnlich einige Tage vorher, werden alle Kinder sehr hinfällig und unruhig, später apathisch, selbst somnolent und sterben schliesslich unter den Erscheinungen völliger Erschöpfung.

Der Appetit der Kranken richtet sich nach ihrem Befinden. Bei Noma der Wangen ist stets quälender Speichelfluss vorhanden. Den Angaben, dass oft Delirien bei dem Leiden aufträten, entspricht keine der Beobachtungen.

Die Dauer der Krankheit und ihrer einzelnen Stadien ist sehr verschieden. Der Tod tritt oft schon nach einigen Tagen, während der Prozess noch im Zunehmen ist, oft dagegen erst viel später, wenn schon eine Demarkation sich gebildet hat, oder selbst wenn alles Brandige abgestossen ist, ein. Es hängt dies ganz von der Intensität des Leidens und seiner Ausdehnung ab. Später als zwei Wochen nach Beginn des Leidens starb keiner der Patienten. Auch die Demarkation tritt zu ganz verschiedenen Zeiten je nach der Ausdehnung der Gangrän ein, ein Mal nach wenigen Tagen, wenn sie beschränkt ist, ein ander Mal bei grosser Ausdehnung nach zwei oder drei Mal so langer Zeit. Wendet sich der Prozess zur Heilung, so sind natürlich nach Ausstossung des Brandigen noch Wochen, ja Monate bis zur vollständigen Heilung erforderlich.

Die Prognose stellt sich in unseren Fällen noch etwas ungünstiger als man gewöhnlich annimmt. Es kommen auf 18 Todesfälle drei Heilungen, und diese betreffen nur zwei Individuen, indem ein Knabe in sechs Monaten zwei Mal Noma derselben Wange durchmacht und beide Mal geheilt wird, und ausserdem bei einem Mädchen, Fall 5, eine doppelseitige sehr ausgebreitete Noma mit Genesung endet. Doch stirbt dieselbe nach zwei Jahren an einem Recidiv.

Ausserdem war in Fall 7 der erste Beginn einer Heilung sichtlich, als der Tod durch Pneumonie erfolgte. — Einige circumscripte Nomafälle ohne besonders tiefgreifende Complication enden trotzdem tödtlich, ebenso alle Fälle von Noma der Schaam und der Ohrgegend.

Die beiden eben angeführten Fälle von Nomarecidiv sind eben desshalb besonders merkwürdig. Eine Neigung zu Recidiven wird der Noma von den Autoren nicht zugesprochen, und doch entwickelt sich in beiden Fällen, das eine Mal nach 6 Monaten, das andre Mal nach 2 Jahren wiederum der gangränöse Prozess, der zunächst in den Narben auftritt und dann ähnliche Ausdehnung und Intensität erreicht, wie bei der ersten Erkrankung.

In Betreff der Therapie sind keine besonderen Erfahrungen gemacht worden.

XX.

Die Untersuchung und Messung Skoliotischer.

Von Dr. Schildbach in Leipzig.

Die Untersuchung eines Skoliotischen hat den Zweck, über die Art und das Stadium der Formveränderung möglichste Aufklärung zu gewähren, für Prognose und Therapie sichere Grundlagen zu schaffen und auch zur ätiologischen Beurtheilung des Falles Anhaltepunkte zu geben. Nur eine in richtiger Weise angestellte Untersuchung kann diesen Zweck erreichen. Nicht zu leugnen ist, dass die meisten von praktischen Aerzten vorgenommenen Inspectionen Skoliotischer weit von diesem Ziele entfernt bleiben. Es liegt dies einestheils daran, dass die wenigsten Mediciner, wenn sie in die Praxis treten, Gelegenheit gehabt haben, Rückgratsverkrümmungen zu sehen, besonders solche in frühern Stadien. Der Untersuchende weiss daher in der Regel nicht vollständig, was er möglicherweise finden kann und was er zu unterscheiden hat. Ein anderes Hinderniss eines vollständigen Erfolgs der von praktischen Aerzten vorgenommenen Untersuchungen liegt, bei der Seltenheit der Veranlassung zu solchen, in der Unkenntniss jener Cautelen und Vortheile, welche sich dem ohne specielle Anleitung Gebliebenen erst durch lange Uebung ergeben.

Die Bekanntschaft mit dem Object der Untersuchung sollte mein erster Artikel (s. Heft 1 d. Jahrb.) vermitteln; die Methode derselben hingegen, wie sie sich bei mir im Laufe der Jahre entwickelt hat, will ich im Folgenden darzustellen versuchen.

Um richtig untersuchen zu können, muss man vor allen Dingen denjenigen Theil des Körpers, welcher durch eine Skoliose verändert sein kann, vollständig vor Augen haben. Das ist der ganze Oberrumpf bis herab zum Hüftkamm. Es giebt angehende Damen, welche, am unrechten Platze verschämt, sich zu nichts weiter verstehen wollen, als die Kleider nur oben etwas zu öffnen und dem untersuchenden Arzte den Rücken bis höchstens an die Spitze der Schulterblätter preis-

zugeben. Auf diese Weise aber lässt sich ein Bild der Skoliose durchaus nicht gewinnen, und ich habe es mir zur Regel gemacht, in solchen Fällen, wenn keine weitere Nachgiebigkeit vorhanden ist, auf Untersuchung und Berathung ganz zu verzichten. Blos dann kann man sich ausnahmsweise mit einer derartigen halben Inspection begnügen, wenn es zunächst nur darauf ankommt, das Vorhandensein einer Skoliose zu constatiren; die eigentliche Untersuchung wird dann bis zum Beginn der Kur verschoben.

Bei manchen Aerzten habe ich den Gebrauch gefunden, dass zwar der Rücken völlig entblösst, aber die Brust durch irgend einen Vorhang mit Hilfe eines hinten am Halse verknüpften Bandes bedeckt gehalten wurde. Auch damit kann ich mich nicht einverstanden erklären. Hat man keine Veranlassung, die Vorderseite des Oberkörpers zu inspiciren, so bleibt dieselbe dem Auge des den Rücken Untersuchenden ohnehin entzogen; liegt aber eine solche Veranlassung vor, so muss man eben den blossen Körper sehen.

Auch die Arme dürfen nicht in den Aermeln der heruntergestreiften Kleider bleiben, weil dadurch ihre natürliche Haltung beeinträchtigt wird, welcher Umstand wieder auf den Verlauf der Schulterlinien und die Stellung der Schulterblätter Einfluss hat.

So ergiebt sich denn, dass die ganze Bekleidung des Oberkörpers bis unterhalb der Hüftkämme herabgestreift sein muss. Hier kann sie durch ein Band oder durch fremde Hand festgehalten werden, nicht aber durch die eigenen Hände oder angedrückten Arme des zu Untersuchenden, denn dabei würde die ungezwungene Haltung verloren gehen. Bei kleineren Kindern kann der hinter dem Patienten sitzende Arzt die Kleider mit seinen Knieen festhalten; doch auch dieses Aushilfsmittel ist da nicht am Platze, wo es auf grosse Genauigkeit der Untersuchung ankommt oder wenn Richtungsversuche angestellt werden, denn das Kind lehnt sich fast immer mit einer Seite an das Knie an.

In den meisten Fällen lässt sich die Untersuchung dann am günstigsten vornehmen, wenn der Arzt sitzt und der Pat. vor ihm steht. Ganz kleine Kinder müssen auf einen Stuhl gestellt werden; bei der Untersuchung sehr grosser Personen muss auch der Arzt stehen.

Das Licht muss auf den zu untersuchenden Rücken gerade auffallen, niemals von der Seite kommen. Der Arzt setze sich daher in die Nähe eines Fensters so, dass er dasselbe genau im Rücken hat. Bei künstlicher Beleuchtung halte er das Licht senkrecht unter die Gesichtslinie oder lasse es hinter sich über seinen Kopf halten.

Eine der wichtigsten Bedingungen der Zuverlässigkeit einer Untersuchung ist die ungezwungene Haltung des zu

Untersuchenden. Derselbe muss zwar gerade stehen, d. h. die Füsse neben einander, die Knie gestreckt, den Körper ohne Beugung oder Verdrehung, den Kopf aufrecht und gerade aus gerichtet halten, darf aber keine Muskeln an seinem Rumpfe anspannen. Die grosse Mehrzahl der Pat. hat die Neigung, sobald sie aufgefordert werden, gerade zu stehn, und wissen, dass das Auge des Untersuchenden sich auf sie richtet, eine Paradestellung einzunehmen, d. h. das Becken zu neigen, den untern Theil der Wirbelsäule einzuziehen und die Schultern zurückzunehmen. Die Nichtbeachtung dieser Gewohnheit trägt wahrscheinlich die Schuld, dass so sehr oft die Hausärzte an Kindern, deren Schiefheit schon der Mutter oder Schneiderin aufgefallen ist, eine Verbiegung der Wirbelsäule nicht auffinden können, während der Orthopäd, dem sie vielleicht trotzdem zugeführt werden, eine ausgesprochene Skoliose vor sich sieht. In der Regel aber beruhigen sich die Aeltern bei dem Ausspruche des Hausarztes, dass die fragliche Wirbelsäule ganz gerade sei und dass die schlechte Haltung des Kindes nur auf schlechter Gewohnheit beruhe oder gar nur ein Scheingebilde mütterlicher Angst sei, und so behält man das Kind zu Hause, bis die Skoliose sich schon am bekleideten Körper auch dem gleichgiltigen Auge markirt nnd ein völliges Ebenmass der Gestalt nie wieder herzustellen ist.

Nicht immer ist es leicht, das Gezwungene in der Haltung des Kindes zu entdecken; es bedarf dazu eines geübten Auges. Im Anfange meiner orthopädischen Praxis habe ich mich nicht selten täuschen lassen, und ich glaube auch jetzt noch nicht unbedingt über Irrthum erhaben zu sein. — Verdächtig ist jede starke Einziehung der Lendenwirbel, besonders bei jüngeren Patienten. Die S-förmige Krümmung der Wirbelsäule in der Sagittal-Ebene ist überhaupt ein Produkt der Jahre und nicht von Anfang an vorhanden; bei skoliotischen Individuen aber ist sie meist noch viel weniger, als sie es dem Lebensalter nach sein sollte, oder auch gar nicht ausgeprägt. Wo man daher bei auf Skoliose zu Untersuchenden eine Lendeneinziehung in auffallendem Masse findet, fasse man mit beiden Händen die Seiten des Beckens und drehe dasselbe um seine Queraxe dergestalt, dass seine hintere Hälfte sich senkt und die vordere sich hebt. — Sodann beachte man die Schulterblätter. Sind dieselben einander einigermassen genähert, so sind sie wahrscheinlich für den Augenblick aus ihrer gewöhnlichen Lage nach hinten gezogen worden. Gewissheit darüber gibt die vorhandene oder fehlende Anspannung der rautenförmigen Muskeln, von welcher man sich durch das Gesicht und noch sicherer durch das Gefühl unterrichtet. Findet man Zwang in der Haltung, so drehe man mit den Händen die Schultern nach vorn und mache sodann mit den Armen des Pat. einige sehr schnell

auf einander folgende Bewegungen und Rollungen. — Bei sehr ängstlichen oder übereifrigen Kindern ist mit alledem der Zwang nicht völlig zu entfernen; dann gedulde man sich, bis Ermüdung den gewünschten Nachlass der Muskelspannung bewirkt oder bis die Gedanken des Kindes eine andere Richtung genommen haben. Den letzten Rest von Spannung beseitigt dann eine anscheinend zu anderem Zwecke in später zu schildernder Weise vorgenommene Rumpfvorbeugung; die ersten Augenblicke nach dem Wiederaufrichten zeigen den Rücken, wie er wirklich ist.

Hat man den Pat. in der gewünschten Haltung vor sich stehen, so erforscht man zunächst den Lauf der Wirbelsäule, indem man den Zeige- und Mittelfinger an die Seiten eines der obersten Dornfortsätze legt und, die Linie dieser Fortsätze immer zwischen jenen Fingern, längs der Wirbelsäule herunterstreicht. Wenn man das hinlänglich leicht ausführt, so fühlt man die leiseste Abweichung von der vorherigen Richtung, welche der Bewegung der Finger durch die Wirbelsäule gegeben wird. Wiederholt man diese Bewegung mit einigem Druck, so wird durch die rothe Linie, welche zwischen den vom Druck der Finger bewirkten zwei weissen Streifen einen Augenblick sichtbar bleibt, auch dem Zuschauer der Lauf der Wirbelsäule markirt.

Sodann wiederholt man dieselbe Bewegung langsam und mit kräftigem Druck und beobachtet dabei den Widerstand, den jeder Finger in der Tiefe der Weichtheile fühlt. Eine Differenz hier inzwischen beiden Seiten desselben Höhepunktes zeigt an, dass eine Axendrehung nach der Seite begonnen hat, auf welcher der Finger weniger tief sich eindrücken kann. Dieses Zeichen ist wichtig, weil es das einzige diagnostische Merkmal bildet in jenem Anfangsstadium der Skoliose, wo an der seitlichen Verbiegung nur die Wirbelkörper, noch nicht aber die Dornfortsätze betheiligt sind. In nicht ganz frischen Fällen kann auch das Auge die Wahrnehmung der Finger bestätigen, indem sich eine Niveau-Differenz zwischen den beiderseits benachbarten Gegenden der Wirbelsäule — „Juxta-Spinal-Regionen" könnte man sie nennen — bemerkbar macht. Ist diese Differenz sehr gering, so wird sie bei horizontaler Betrachtung, also bei rechtwinkligem oder radialem Einfall der Sehlinie auf den Rücken nicht so gut bemerkt, wie bei Anschauung in tangentialer Richtung. Diese ist bei aufrecht gehaltenem Körper allerdings nur für die untere Intra-Scapular-Gegend möglich, deren Contur man sieht, wenn man die Augen in die Nähe des Hinterkopfs des Pat. bringt. Bei starker Rumpfvorbeugung kann man vom Kopfende des Pat. aus jeden Theil, die obere Gegend des Rückens auch vom Beckenende aus in tangentialer Richtung ins Auge fassen. Nur ist nicht zu vergessen, dass bei dieser Haltung leichtere Deformitäten verschwinden.

Ein weiteres Object der Betrachtung sind die Schulterblätter. Ob sie überhaupt hoch oder tief und ob sie beide gleich hoch stehen, ob ihr Abstand von der Wirbelsäule beiderseits derselbe und gross oder klein ist, kann man leicht mit einem Blicke übersehen. Auch die Drehungsverhältnisse der Schulterblätter hat man zu beachten; sie können gedreht sein um eine perpendiculär zur Fläche des Schulterblattes stehende und um eine mit dem Verlauf der Basis zusammenfallende Axe. Im erstern Falle ist der relative Abstand des Winkels und der Spitze des Schulterblattes von der sagittalen Halbirungsebene des Körpers, im zweiten Falle die Neigung der Fläche des Schulterblattes gegen die Frontalebene verändert.

Wo bereits Veränderungen in der Form und Richtung der Rippen eingetreten sind, da entziehen sie sich nicht leicht der Aufmerksamkeit. Auf der Seite der Convexität eine Erhöhung oder stärkere Wölbung der Gegend oberhalb des Schulterblattes bei oberer Skoliose, der Partie unter-, inner- und ausserhalb des Schulterblattes bei mittlerer und der Lendengegend bei unterer Skoliose: das sind Veränderungen, die sofort in die Augen fallen. Um auch die bei hängenden Armen von den Schulterblättern bedeckten Regionen nach Möglichkeit zu inspiciren, muss man die Haltung der Arme verändern lassen. Bei senkrecht emporgestreckten Armen wird die von der untern Hälfte der Schulterblätter bedeckt gewesene Gegend sichtbar. Lässt man jede Hand möglichst weit unter der entgegengesetzten Schulter herumgreifen, so rückt jedes Schulterblatt im Ganzen nach aussen und macht eine breitere Fläche zwischen seiner Basis und der Wirbelsäule dem Blicke zugänglich.

Bei jeder ausgesprochenen Skoliose sind die seitlichen Conturen des Körpers verändert. An der Schulterlinie (der Contur von der Gegend des Warzenfortsatzes bis auf die Schulterhöhe) ist der Ansatz am Kopfe, die Bogenlinie des Verlaufes und der Höhenstand, alles im Vergleich mit der andern Schulter; an der Achsellinie, die von der Achselhöhle bis zum Hüftkamm reicht, ebenfalls der Verlauf, sodann die Länge der Linie, die Form ihres Uebergangs in die Hüftgegend, und endlich ihr Abstand von der Mitte des Kreuzbeins auf beiden Seiten vergleichend zu beobachten.

Aus der Vergleichung des beiderseitigen Abstandes ergiebt sich, ob seitliche Verschiebung des Oberkörpers vorhanden ist. Ausserdem markirt sich diese Anomalität auch dadurch, dass der Dornfortsatz des letzten Halswirbels nicht senkrecht über der Mitte des Kreuzbeins steht.

Gut ist es, auch auf die Muskulatur des Rückens einen Blick zu werfen. Die Schwäche derselben kennzeichnet sich am meisten durch starken Abstand der Schulterblätter, be-

sonders in ihrer untern Hälfte, von den Rippen und durch die tiefe Rinne, welche die eingestülpten Weichtheile zwischen Schulterblatt und Rippenwand bilden.

An der Vorderfläche des Thorax sind diejenigen Unregelmässigkeiten der Form, welche von der Skoliose unabhängig sind, von denen zu unterscheiden, welche als Theilerscheinungen der Skoliose angesehen werden müssen. In ersterer Beziehung kommt am häufigsten wirkliche oder scheinbare Abplattung, letztere durch Vorsinken der Schultern bewirkt, ferner rhachitische Vorwölbung eines einzelnen oder mehrer Rippenknorpel, und endlich atelektatische, seltener pleuritische Einsenkungen zur Beobachtung. Bei kleineren Kindern fällt oft auch ein starkes Hervorragen des untern Thoraxrandes und der falschen Rippen auf. Es ist dies wohl als Folge einer lang dauernden Auftreibung des Bauches zu betrachten. — Wenn ich diese Veränderungen als solche bezeichne, welche nicht in Abhängigkeitsverhältniss zur Skoliose stehen, so will ich damit die Möglichkeit einer ätiologischen Beziehung zwischen den Grundursachen jener Veränderungen und der Rückgratsverbiegung nicht ausgeschlossen haben. — Im Gegensatz zu diesen Anomalien steht die Formverschiedenheit beider Brustseiten, welche direct aus der seitlichen Verbiegung und der Axendrehung der Wirbelsäule hervorgegangen und bereits oben als Wölbung derjenigen Brusthälfte, welche der Concavität der Verbiegung entspricht, und als Abflachung der andern Seite erwähnt worden ist. Auch an den Schlüsselbeinen kann sich Ungleichheit zeigen, und zwar in Bezug auf Höher- oder Tieferstellung, grössere oder geringere Rückneigung des äussern und stärkere oder mindere Hervorragung des innern Endes. — Es ist ferner der Beachtung werth, ob die Halsgrube senkrecht über dem Nabel steht oder nicht. — Die bei den meisten Skoliosen vorhandene seitliche Neigung des Kopfes, sei es nun dass sie auf wirklicher oberer Skoliose oder nur auf Gewohnheit beruhe, kann in ihren Anfängen am besten von vorn aus constatirt werden, indem hier die Augen des Pat. gute Vergleichspunkte abgeben.

Hat man sich auf diese Weise über die Formveränderungen am Thorax bei ruhiger Haltung des Patienten Klarheit verschafft, so erwächst die weitere Aufgabe, den Grad der Beweglichkeit zu ermitteln, welche zwischen den an der Skoliose betheiligten knöchernen Gebilden vorhanden ist. Diese Ermittelung ist nothwendig behufs Stellung der Prognose und Bestimmung des einzuschlagenden therapeutischen Verfahrens und giebt zugleich einigen Aufschluss über das Alter und den Grad der vorhandenen Skoliose.

Als das werthvollste Hilfsmittel in dieser Beziehung erscheint mir die Vorwärtsbeugung des Rumpfes. Pat. neigt sich, frei und mit gestreckten Kniegelenken stehend, so weit

vorn über, bis der Kopf in gleicher Höhe mit dem Becken steht. Die Beugung soll so viel als möglich in der Wirbelsäule, weniger im Pfannengelenk erfolgen, der Rücken daher einen Bogen mit möglichst kurzem Radius bilden. Die Ausführung der Bewegung in dieser Weise wird dadurch erleichtert, dass man den Pat. ermahnt, den Kopf gegen die Brust zu beugen und die Arme senkrecht hängen zu lassen. Bei dieser Haltung gleichen sich leichte Skoliosen vollständig aus. Sind aber bereits Formveränderungen in einzelnen Theilen der Wirbelsäule vorhanden, so markiren sich dieselben in der stark hervorragenden Linie, welche die Dornfortsätze bilden, durch seitliche Abweichung eines Theils dieser Linie sehr deutlich. Je jünger die Skoliose und je beweglicher die betreffenden Theile sind, um so mehr verkürzt sich der ursprüngliche seitliche Bogen, so dass an der vorgebeugten Wirbelsäule oft eine Verbiegung, die am aufrecht stehenden Patienten die halbe Wirbelsäule einnahm, auf drei bis einen Wirbel reducirt erscheint. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, dass an solchen Wirbeln, welche auch bei Vorbeugung die seitliche Abweichung bewahren, eine Abschrägung vorhanden, an den andern Wirbeln dagegen, welche bei Vorbeughalte des Patienten in die Mittellinie zurückkehren, noch nicht eingetreten ist. — Noch weiter gehend, als an den Wirbeln, zeigt sich der Einfluss der Vorbeughalte an den Rippen; das will sagen: Niveau-Differenzen zwischen beiden Seiten des Rückens können sich bei Vorbeughalte noch ausgleichen in Fällen, in welchen die seitliche Verbiegung der Wirbelsäule sich nicht völlig ausgleicht. Nach meiner im ersten Artikel erwähnten Eintheilung würden solche Skoliosen, welche bei Vorbeugung des Pat. ganz verschwinden, zum ersten Grade zu rechnen, solche, bei welchen die einseitige Rippenwölbung ganz, die seitliche Wirbelsäulenverbiegung nicht ganz verschwindet, als im Uebergang vom 1. zum 2. Grad begriffen zu bezeichnen sein. Bei den Skoliosen 2. Grades hingegen bleibt auch bei Vorbeughalte neben der Rückgratsverbiegung eine Wölbung der Rippen auf der Seite der Convexität jener auf dem Rücken sichtbar, welche auf der Seite der Concavität nicht vorhanden ist. Das Mass der Abnahme der Deformität bei Vorbeughalte giebt auch ungefähr die Gränze an, bis zu welcher die Skoliose binnen der im Durchschnitt dazu verwendbaren Zeit beseitigt werden kann.

Zur weitern Feststellung des Grades der Beweglichkeit und zur genaueren Abschätzung des voraussichtlichen Erfolgs der Therapie sowie der dazu erforderlichen Zeit sind noch verfügbar: die Schiefstellung des Beckens, die Emporstreckung eines Arms und das active und passive Richten. Diese Hilfsmittel können entweder jedes einzeln oder auch mit einander vereint, auch mit Rumpfvorbeugung zur Verwendung kommen.

Die Schiefstellung des Beckens kann nur auf eine Skoliose der Lenden- und untersten Rückenwirbel einwirken. Sie wird bewerkstelligt entweder, indem man die der Concavität entsprechende Hüfte sinken lässt und das entsprechende Bein im Hüft- und Kniegelenk ein wenig beugt, wobei die Ferse sich hebt und die Fussspitze auf dem Fussboden locker ruhen bleibt. Wer aber in der Herrschaft über seine Glieder nicht geübt ist, begeht dabei oft den Fehler, dass er sich zu stark mit der Fussspitze aufstemmt und die Hüfte emporhebt. Darum habe ich ein sicherer zum Ziele führendes Verfahren gesucht und dasselbe in der Erhebung der auf der Seite der Convexität befindlichen Hüfte durch Höherstellung des Fusses gefunden. Letztere bewirkt man durch Unterlegen einer festen Unterlage, z. B. eines Buches, von 2—6 Cm. Dicke, je nach der Grösse des Individuums und dem Grade der Skoliose. Untere Verbiegungen leichten Grades verschwinden hierbei ganz; bei höheren Graden kann man zwar die Dornfortsätze durch dieses Verfahren in die gerade Linie zurückkehren sehen, doch bleibt die Achsendrehung und damit die Niveau-Differenz zwischen beiden Seiten der Lendengegend bestehen.

In ähnlicher Weise wirkt das senkrechte Emporstrecken des auf der Seite der Concavität befindlichen Armes zur Ausgleichung von mittleren oder totalen Verbiegungen. Auch bei diesem Verfahren zeigt sich der grössere Erfolg an der Linie der Dornfortsätze, während es auf die Ausgleichung der Axendrehung weniger Einfluss übt.

Beide Hilfsmittel eignen sich sehr gut zur Verbindung mit einander. So kommt man häufig in den Fall, bei Anwesenheit einer zweifachen Skoliose, einer mittleren rechtseitigen und einer unteren linkseitigen, gleichzeitig die Hochstreckhalte des linken Arms und die Höherstellung der linken Hüfte vornehmen zu lassen.

Von Ungeübten wird gewöhnlich bei Hebung eines Arms der Oberkörper auf die entgegengesetzte Seite gebeugt und dadurch die beabsichtigte Wirkung der betreffenden Halte auf den mittleren Theil der Wirbelsäule beeinträchtigt. In solchen Fällen muss die Hand des Untersuchenden nachhelfen. Bleiben wir bei der Annahme der gewöhnlichen zweifachen Skoliose, so ist das Verfahren folgendes: man fasst die rechte Schulter des zu Untersuchenden mit den gekrümmten Fingern der rechten Hand, setzt den Daumen aussen neben die Schulterblattspitze, legt die linke Hand in die linke Taille und schiebt dann den Oberkörper nach links, während der Daumen zugleich die hohe Seite des Rückens hineindrückt und die linke Hand durch ihren Widerstand nicht nur die seitliche Verschiebung auf den oberen Theil des Thorax beschränkt, sondern auch einen ausgleichenden Druck auf die abnorm hervorgetretene linkseitige untere Rückengegend ausübt. Patient

hat dann die ihm gegebene Stellung festzuhalten, während man die Hände langsam abhebt. — Wenn die obere Krümmung so tief sitzt, dass man bei auf der Schulter liegenden Fingern mit dem abducirten Daumen nicht bis auf die Höhe der Rippenwölbung herabreichen kann, ferner wenn blos eine einfache untere Verbiegung oder eine totale bei einem langen Individuum vorliegt, so legt man die eine Hand unterhalb der Schulter flach auf die Rippenwand und bewirkt so den verschiebenden und ausgleichenden Druck, während, wo keine zweite, untere, Krümmung vorhanden ist, die andere Hand das Becken unterhalb des Hüftkammes fixirt. Die Schultern kann man dann nachträglich reguliren.

Wenn diese vom Patienten eingenommene und ihm gegebene Haltung noch keinen ausreichenden Effect auf die Achsendrehung ausübt, so kann man ihn, bevor er in die Ausgangshaltung zurückkehrt, auch noch eine Rumpfvorbeugung machen lassen, wobei sich die vorzugsweise Wirkung dieser Halte auf die Axendrehung mit dem mehr auf die seitliche Verkrümmung gerichteten Einfluss der Armhochstreckhalte verbindet. Nur müssen dabei die Schultern in gleichem Niveau gehalten und der gestreckte Arm nicht vorgesenkt werden.

Für die obere Skoliose weiss ich keine ähnlichen, sofort verwendbaren Hilfen anzugeben. Was der Patient selbst dabei thun kann, seitliches Verschieben des Kopfes und isolirtes Herabziehen der Schulter, lernt er erst nach längerer Uebung; ja er versteht anfangs selbst nicht einmal, diese Haltungsmodificationen festzuhalten, wenn sie von fremder Hand ausgeführt worden sind. Und zu letzterem gehört eine gute Assistenz, die bei der Untersuchung gewöhnlich nicht vorhanden ist.

Bei solchen Patienten, welche mit leichten Skoliosen behaftet nicht unter die fortgesetzte Aufsicht eines Orthopäden zu kommen bestimmt sind, sondern gewisse Uebungen nach erhaltener Anweisung zu Hause ausführen sollen, ist es wünschenswerth, sich über den Grad der vorhandenen Geschicklichkeit und Aufmerksamkeit zu unterrichten. Man gewinnt diese Aufklärung als Nebenprodukt bei der dem Patienten zu ertheilenden therapeutischen Anweisung, welche in einem andern Abschnitt zu besprechen sein wird.

Zwei Umstände machen es uns zum Bedürfniss, ein Verfahren zu besitzen, durch welches wir den gegenwärtigen Befund einer Skoliose graphisch darstellen können; wir müssen im Stande sein, dem Leser eines Briefes oder einer Abhandlung das genaue Bild eines Formfehlers zu geben, und wir selbst müssen den späteren Befund einer Skoliose mit dem frühern vergleichen können. Im Anfang meiner orthopädischen

Praxis fühlte ich dieses Bedürfniss um so mehr, da ich es nicht zu befriedigen wusste. Ein Gypsabguss, wie ihn Heine in Cannstadt zu nehmen pflegte, ist umständlich und gar nicht überall ausführbar; ferner unsicher, weil es eine zu schwierige Aufgabe für den Patienten ist, während der ganzen Prozedur die natürliche Haltung zu bewahren und jede Muskelanspannung zu vermeiden; und endlich erfüllt er von den oben bezeichneten Aufgaben nur die zweite. — Die Photographie, von welcher Berend in Berlin ausgedehnten Gebrauch macht, giebt zwar eine ganz gute Vorstellung von Art und Form einer Skoliose, aber keine so genauen Anhaltspunkte, dass sie nach kürzeren Zeiträumen zum Vergleich dienen könnten. Zudem laufen dabei leicht Täuschungen unter, indem durch Selbstrichtung des Patienten und veränderte Beleuchtung der Zustand ein viel günstigeres Aussehen gewinnt, als er in Wahrheit ist. Und wenn der Patient blos während der Aufnahme die bessere Haltung behauptet, so ist das selbst für den anwesenden Arzt schwer zu bemerken und zu verhindern. Uebrigens verstehen sich grössere Mädchen sehr schwer oder gar nicht dazu, ihren Formfehler photographisch fixiren zu lassen.

Allmählig bildete ich mir selbst ein Verfahren aus, welches ich nun seit mindestens 6 Jahren festgehalten habe. Es lässt zwar auch noch Manches zu wünschen übrig, genügt aber doch den meisten Anforderungen zugleich und, was das Wichtigste ist, ich habe ein besseres noch nicht auffinden können.

Meine Messungen geschehen durch Bandmass, Tasterzirkel und Bleidraht.

Das auch zu anderen Messungen von mir sehr viel verwendete Bandmass dient mir in Bezug auf die Skoliose nur zur Vergleichung des Umfangs beider Thoraxhälften. Bei grösseren Mädchen, bei denen die Messung nicht allemal genau an der Stelle der grössten seitlichen Wölbung vorgenommen werden kann, wähle ich, sobald es sich um eine mittlere Skoliose handelt, als Ausgangspunkt für das Bandmass stets den Schwertfortsatz und treffe hinten meist auf den 9. oder 10. Brustwirbel. Die Seite der Convexität ist die stärkere, bis um 6 Cm. Betreffs der Lumbar-Skoliosen, an denen man von der Mitte des oberen Randes des Nabels aus messen kann, habe ich kein so constantes und ausgesprochenes Verhältniss gefunden. — Bei sehr vorgeschobenen Schultern vergleicht man mit Hilfe des Bandmasses den Abstand der hinteren Enden der Achselhöhlen von einander mit dem der vorderen. Das hintere Mass soll eigentlich dem vorderen gleich sein oder etwas nachstehen; es ist aber in Wirklichkeit nicht selten um 6—8 Cm. grösser.

Mit dem Tasterzirkel messe ich gewöhnlich, gleichfalls

vom Schwertfortsatz aus, die Distanz nach den Spitzen der Schulterblätter, zuweilen auch nach dem Raum innerhalb der Schulterblattbasis; ferner nach dem Gipfel der Rippenwölbung und nach dem entsprechenden Punkt der Einsenkung auf der andern Seite; auf beiden Seiten ist der Knopf mit einigem Druck aufzusetzen, weil auf der concaven Seite die Weichtheile viel dicker aufliegen als auf der andern. In gleicher Weise wird die Niveau-Differenz bei unteren Verbiegungen bestimmt.

Eine grössere Differenz, als wenn man von einem Punkte der Vorderseite des Körpers aus nach zwei sich entsprechenden Stellen des Rückens misst, erhält man, wenn man die schrägen Durchmesser abnimmt, z. B. bei rechtseitiger mittlerer Verbiegung einmal von dem höchsten Punkt der hintern rechtseitigen Rippenwölbung zum Gipfel der links vorn von den Rippen gebildeten Erhöhung, und sodann von der linkseitigen hinteren zur rechtseitigen vorderen Abflachung. Nur lassen sich bei später wiederholten derartigen Messungen keine sichern Vergleiche mit den früheren anstellen, weil man selten genau dieselben Punkte trifft.

Die Messungen mit Bandmass und Tasterzirkel betrachte ich nur als Beihilfen zur Controle; das Hauptgewicht lege ich auf die Messung mit Bleidraht. Man muss davon allerdings die stärkste Sorte nehmen, sonst ist der Vorwurf, den Weil dieser Methode macht, begründet; zu dünner Draht verbiegt sich beim Abheben von dem gemessenen Körper durch seine eigene Schwere. Der von mir benutzte Draht, von fast 2 Mm. Dicke, thut dies in kürzeren Stücken gar nicht, in Stücken von 40 Cm. Länge, dem höchsten erforderlichen Mass, in ganz unbedeutender und keineswegs störender Weise.

Will man eine Messung mit Draht vornehmen, so biegt man ein Stück von erforderlicher Länge mit den Fingern gerade, möglichst ohne Axendrehung, und streckt es dann unter dem Fingernagel. Bei der Messung selbst drückt man den Draht sorgfältig überall an die Körperoberfläche an, aber genau in derselben Ebene, bis er an allen Stellen die Haut berührt, ohne einzudrücken. Die geringe Federkraft, welche dieser Draht hat, überwindet man an weichen Stellen durch Ueberdruck, an solchen Stellen dagegen, wo die Knochen nur dünn bedeckt sind, durch leises Schieben oder Ziehen am Draht mit den flach aufgelegten Fingerspitzen beider Hände. Schliesslich legt man den Draht auf Papier und zeichnet seine Form ab, indem man mit dem Bleistift an ihm hin geht.

Diese Messungsmethode ist in der vielseitigsten Weise verwendbar. Die am häufigsten von mir dazu benutzten Stellen sind: die Linie zwischen den hinteren Stellen der Achselhöhlen (bei mittlerer Verbiegung); die Horizontale in der

Höhe des Tailleneinschnitts oder wenig darüber (bei unterer Skoliose); die Horizontale unmittelbar ober- oder unterhalb der Schulterblattgräte (bei oberer Skoliose); ferner nöthigenfalls die Horizontale in der Höhe des Dornfortsatzes des 8.—10. Brustwirbels, wenn eine mittlere Skoliose ihre Hauptwölbung in dieser Höhe hat; ferner bei sehr ungleichen Brustseiten die Horizontale unmittelbar unterhalb der Brüste oder unterhalb der Schlüsselbeine. Auch senkrechte Conturen lassen sich vielfach mit Erfolg abnehmen, so bei ungleich hervortretenden Hüften die Senkrechte vom hinteren Ende der Achselhöhle bis unterhalb des Hüftkamms; bei hochgradigen Skoliosen die Linie vom Nacken über die Spitze des Schulterblatts oder ein wenig ausserhalb derselben bis in die Taille. Nur die Linie lässt sich auf diese Weise nicht gewinnen, welche wir wohl Alle am liebsten auf dem Papiere haben möchten, nämlich die seitliche Curvatur der Dornfortsätze. Diese Linie lässt sich deshalb bei Skoliosen mit Bleidraht nicht abnehmen, weil derselbe nicht nur parallel der Frontalebene, sondern auch in der Sagittalebene gebogen werden müsste; Linien aber, welche in verschiedenen Ebenen zugleich gekrümmt sind, lassen sich nicht auf Papier übertragen.

Dieselbe Aufgabe, wie der Bleidraht, erfüllt auch der von Weil in Wien angegebene (s. Allg. Wiener med. Ztg. 1865, Nr. 4) Curvenmesser; nur ist seiner Construction nach anzunehmen, dass er ziemlich theuer ist und sich daher niemals in den Händen jedes Arztes befinden wird, während man sich mit Bleidraht um wenige Groschen für die ganze Lebenszeit versorgen kann. Weil sagt zwar seinem Instrumente nach, dass es eine wirkliche, mit Zahlen bestimmbare Messung und nicht blos, wie der Bleidraht, eine Abbildung gebe. Diesen Vorzug hätte es aber nur dann, wenn man ein sicheres Verfahren besässe, um den Längskasten des Instruments, z. B. beim Messen von Horizontalconturen, immer genau parallel der Frontalebene des Körpers halten zu können. Ein solches Verfahren giebt es nicht und wird es nie geben. Zwar sagt Weil: „Es ist beim Abdrücken nur darauf zu achten, dass die Längenaxe des Instruments, d. h. der Kasten, stets parallel gegen die Abscissenlinie der abzunehmenden Curve geschoben wird.“ Das ist leicht gesagt, aber sehr schwer so ausgeführt, dass man dadurch vergleichbare Zahlen gewinnt. Daher meine ich, dass dieses Instrument auch nicht mehr leistet, als mein Bleidraht.

Ich vindicire meinem Messungsverfahren nicht einen solchen Grad von Genauigkeit, dass ich wagen möchte, auf kleine Differenzen zweier zu verschiedenen Zeiten an demselben Individuum vorgenommenen Messungen sichere Schlüsse zu bauen; nur wenn grössere Unterschiede sich ergeben oder kleinere bei mehreren Messungen constant wiederkehren, lässt sich ein

Anhalt zu einem Urtheil, z. B. über den Erfolg eines eingeschlagenen Heilverfahrens, daraus gewinnen.

Schliesslich will ich noch mittheilen, dass ich auch bildliche Aufnahmen skoliotischer Patienten anfertige, welche mit den durch die Photographie gewonnenen zwar nicht den Vorzug plastischer Anschaulichkeit, aber doch den Nutzen gemein haben, dass man durch sie den Gesammteindruck und die Haupteigenthümlichkeiten einer Skoliose wiedergeben kann. Ich zeichne nämlich häufig das Bild Skoliotischer in der Camera obscura. Doch besitzen diese Bilder aus verschiedenen Gründen, deren Anführung hier zu weit führen würde, keine grosse Genauigkeit und können die Messung durchaus nicht ersetzen. Ich fertige sie daher nicht zu dem Zwecke eigner Vergleichung und Beobachtung an, sondern theils für die Angehörigen meiner Patienten, theils zu späterer literarischer Verwendung.

XXI.

Ueber die Veränderungen der Dejectionen im Säuglingsalter und ihren Zusammenhang mit bestimmten Krankheitsformen.

Semiotische Skizze.

Von Dr. Alois Monti, Secundararzt des St. Annen-Kinder-Spitals in Wien.

Ich habe in der vorliegenden Arbeit die vorkommenden Veränderungen der Dejectionen im Säuglingsalter, wie ich sie in zahlreichen Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte, in gedrängter Kürze zusammengestellt, da es mir schien, dass die gesammelten Erfahrungen, sowie die hieraus sich ergebenden Rückschlüsse für den praktischen Arzt von einigem Werthe für die Beurtheilung der Prognose sein dürften. Ich habe hierbei zunächst auf eine genaue Darstellung des makroskopischen Befundes Rücksicht genommen und denselben, soweit es eben zulässig, durch die chemische Untersuchung zu vervollständigen gesucht. — Die Schwierigkeit des Gegenstandes möge vorhandene Mängel, deren ich mir vollkommen bewusst bin, entschuldigen, die vorliegende Arbeit soll ja eben nur als Grundlage für weiter fortzusetzende Untersuchungen dienen.

Ich beginne mit den Eigenschaften der normalen Dejectionen, stelle diesen die Anomalien derselben gegenüber, und schliesse mit der Betrachtung der einzelnen Krankheitsformen ab, welchen besondere Eigenthümlichkeiten der Dejectionen zukommen.

Der normale Stuhl der Säuglinge bietet folgende Eigenschaften dar:

Derselbe ist breiig, von eigelber Farbe, schwach sauerem Geruche und zeigt gegen Pflanzenfarben eine schwach sauere Reaction.

Der Hauptmasse nach besteht derselbe aus dem sogenannten Milchdetritus d. i. weissgelblichen Flocken, welche

in Wasser gewaschen die bezeichnenden Eigenschaften des Caseins darbieten. — Es lösen sich nämlich die Flocken sowohl in alkalischen Flüssigkeiten, als in sehr verdünnten Säuren auf. Behandelt man jedoch die alkalische Lösung der genannten Flocken mit einer Säure, so erhält man, sobald die alkalische Reaction durch die Säure neutralisirt, oder die Säure im Ueberschusse zugesetzt wurde, einen Niederschlag von unlöslichem Eiweiss.

Kalk- nnd Barytwasser lösen die im Stuhle enthaltenen Flocken gleichfalls auf.

Neben dem Casein findet sich Fett stets in reichlicher Menge vor, dessen Gegenwart schon durch die Behandlung der Faeces mit Wasser ersichtlich wird, da sich die Oberfläche des Wassers mit einer Fettschicht bedeckt. Um dasselbe chemisch nachzuweisen, löst man die Fäces in Alkohol, dampft die Lösung ab, zieht den Rückstand neuerdings mit Alkohol aus, und dampft wieder ab; durch dieses Verfahren erhält man einen gelblich gefärbten Rückstand, welcher nach Buttersäure riecht, bei Behandlung mit Aether aber Farbe und Geruch verliert. Dampft man die ätherische Lösung des Rückstandes im Wasserbade ab, so erhält man eine ölige, dicke Flüssigkeit, welche auf Fliesspapier gegossen einen Fettfleck hinterlässt.

Diesen beiden Stoffen ist ein, mit dem Biliphein gleiche Eigenschaften theilender Farbstoff beigemengt. Löst man eine kleine Portion der Fäces in Chloroform oder destillirtem Wasser, so erhält man eine gelbgefärbte Flüssigkeit, die mit einigen Tropfen Salpetersäure behandelt eine violette Färbung annimmt. Setzt man derselben jedoch vorerst einige Tropfen Salzsäure und sonach Salpetersäure zu, so erhält man den bekannten Farbenwechsel des Gallenfarbstoffes. Dampft man die durch Behandlung mit Chloroform oder Wasser erhaltene Lösung ab, so erhält man keine Krystalle, sondern nur eine harzige amorphe gelbliche Masse.

Der Wassergehalt des Stuhls der Säuglinge ist im Vergleich mit jenem bei Erwachsenen ein grösserer, und eben darin die breiige Consistenz desselben begründet. Eine genaue Berechnung der Wassermenge ist in Berücksichtigung der Hindernisse, welche sich bei der chemischen Untersuchung der Fäces überhaupt entgegendrängen, mit so viel Schwierigkeiten verbunden und so viel Zeit erfordernd, dass man sich für das praktische Leben wohl mit einer annäherungsweisen Schätzung begnügen muss; dieselbe reicht immerhin aus, um etwaige auftretende Schwankungen richtig beurtheilen zu können. Ebenso verhält es sich mit dem Nachweise von Schleim, dessen Vorhandensein in den Fäces der Säuglinge, wenn auch in einer sehr geringen Menge, sich wohl nicht bezweifeln lässt; allein die Schwierigkeit liegt darin, solch

minimale Quantitäten aus dem übrigen Gemenge der Fäces chemisch nachzuweisen, was wohl leicht gelingt, wenn Schleim in grösserer Menge zugegen ist.

Zum Behufe des Nachweises der Salze ist der Stuhl einzuäschern, und die Asche mit Salzsäure aufzulösen.

Von diesen, dem normalen Stuhle der Säuglinge zukommenden geschilderten Eigenschaften kommen nun mancherlei Abweichungen vor, die ich vorerst im Allgemeinen zusammenfassen, und schliesslich als für die einzelnen Krankheitsformen bezeichnend im Besonderen darstellen will.

Als Abweichung von der als Regel angenommenen breiigen Consistenz der Dejectionen erscheinen dieselben halbflüssig, dünnflüssig, wässerig-flockig oder grünlich, wobei die ihnen zukommende eigelbe Färbung verschiedene Abänderungen erleiden kann.

Die Intensität der gelben Farbe vermindert sich und zwar derart, dass die Stühle blassgelblich oder endlich weiss, farblos erscheinen, oder im Gegentheil sie ist einer, bald mehr bald weniger gesättigten grünen Färbung gewichen. Bisweilen stösst man auf Befunde, wo die Fäces eine doppelte Färbung darbieten, und zwar indem der gelbgefärbte Stuhl mit grauen Partien untermischt ist, oder indem sie im Centrum gelb, an der Peripherie grün sind, oder als grüne Stühle durch aussen anhaftende Blutstriemen zweierlei Färbungen darbieten können. Ist Blut reichlicher beigemengt, so entsteht hierdurch ein weiterer Unterschied von den normalen Stühlen, indem sie eine rothe oder schwarzrothe Färbung hierdurch erhalten.

Der normale Geruch der Fäces wird entweder stark sauer fäculent oder aashaft, dem Geruche faulender Eier ähnlich.

Die schwach sauere Reaction der Stühle ändert sich um in eine neutrale oder auch alkalische.

Die Menge des Milchdetritus, welche im normalen Zustande gleich ist der Wassermenge der Dejectionen, kann vermehrt oder vermindert werden. Die Vermehrung ist eine oft so beträchtliche, dass die Stühle hierdurch eine feste Consistenz und weisse Farbe erhalten. Der Grad der Verminderung des Milchdetritus ist ein verschiedener, erreicht aber seinen Höhepunkt in den wässerigen Entleerungen.

Mit der Vermehrung oder Verminderung des Milchdetritus ist auch begreiflicherweise immer eine Zu- oder Abnahme der Fette verbunden, von welcher man sich sehr leicht durch das schon früher erwähnte Verfahren, Behandeln der Stühle mit Wasser, überzeugen kann; die oben auf schwimmende Fettschicht stellt dann, je nach der Menge des in den Stühlen enthaltenen Fettes, eine eben wahrnehmbare, eine oder mehrere Linien dicke Schicht dar, ja es kann, wie ich in einem Falle

gesehen habe, die Fettschicht die Mächtigkeit eines Centimeters erreichen.

Der in seinen Eigenschaften Eingangs erwähnte Farbstoff erleidet mehrfache Abänderungen.

Meine Untersuchungen führten zu folgenden Resultaten:

1) Der Farbstoff mangelt vollständig, wie diess der Fall in den weissen Entleerungen ist, oder derselbe zeigt sich
2) vermindert, und zwar in allen jenen Fällen, wo der Wassergehalt der Dejectionen vermehrt ist. Die Lösung in Chloroform giebt eine schwachgelbe Färbung, die den Grad der Verminderung anzeigt.

Eine Vermehrung des Farbstoffes wurde von mir in keinem Falle beobachtet.

Die Annahme vieler Kinderärzte, dass die grünen Stuhlentleerungen eine grössere Menge Galle enthielten, wesshalb sie derlei Dejectionen geradezu als gallige bezeichnen, ist insofern unzulässig, als sich durch die Untersuchung der Nachweis liefern lässt, dass in denselben eben so viele Bestandtheile der Galle enthalten sind als in den eigelb gefärbten. Die grüne Farbe ist vielmehr abhängig von einer Umwandlung des Gallenfarbstoffs in Biliverdin; diese Metamorphose ist entweder nur eine theilweise, so dass die Stühle nur an der Peripherie, nur nach erfolgter Einwirkung der atmosphärischen Luft, die genannte Veränderung zeigen, oder sie betrifft sämmtliche Antheile, ist also eine complete.

Um das Biliverdin im Stuhle chemisch nachzuweisen, löst man eine geringe Menge desselben in Chloroform auf und behandelt die Lösung mit Salpetersäure, worauf man eine grüne Reaction erhält.

Die Wassermenge der Stühle kann derart vermindert sein, dass dieselben eine harte Consistenz erlangen, oder umgekehrt, dieselbe ist so abnorm vermehrt, dass die Dejectionen nahezu nur aus Wasser zu bestehen scheinen.

Um den Grad der Vermehrung beurtheilen zu können, ist es nothwendig frischen Stuhl zu untersuchen. Da derselbe aber immer auf die Windel abgesetzt wird, so giebt uns auch deren Besichtigung ein untrügliches Kennzeichen über die Zu- oder Abnahme des Wassergehaltes.

Der normale breiige Stuhl zeigt in seiner Peripherie die Windel immer in der Ausdehnung eines Centimeters durchfeuchtet. Je mehr der Wassergehalt der Dejectionen sich also steigert, um so ausgedehnter wird die Durchfeuchtung der Windel werden. Diese gewiss leichte Schätzung kann jedoch beeinträchtigt werden durch die Beimengung des Urins.

Um diess zu verhüten, pflege ich zwei verschiedene Windeln in Anwendung bringen zu lassen.

Die Zunahme oder das Auftreten des Schleimes in den Dejectionen der Säuglinge giebt sich schon für das freie Auge

durch die Inspection zu erkennen, insofern dem Stuhle halbdurchsichtige, fadenziehende, glasartige Klümpchen beigemengt sind. Jeder Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose wird durch die chemische Untersuchung gehoben. Ich bediene mich der Heller'schen Methode, nach welcher die fragliche Substanz, die durchsichtigen glasigen Klümpchen mit destillirtem Wasser verdünnt werden, und hierauf eine concentrirte Kalilösung zugesetzt wird; die geschüttelte Lösung wird von einem Gefäss in ein anderes übergegossen und zwar oft mehre Male und wird hierdurch, wenn Schleim zugegen ist, in eine rotzige, fadenziehende Masse verwandelt.

Ein ferneres Verfahren besteht darin, den mit Wasser verdünnten Schleimklümpchen eine Alaunlösung zuzusetzen, durch welche der Schleim in weissen Flocken gefällt wird. Behandelt man den Schleim mit Alkohol, so entsteht ein Gerinnsel, welches mit siedendem Wasser ausgezogen wird; wird dem wässerigen Extracte Essigsäure zugesetzt, so bildet der vorhandene Schleim einen unlöslichen Niederschlag.

Was den Wechsel der Salze in den Dejectionen betrifft, so erheischt die Erforschung desselben viel Mühe und Zeit; es schien mir deshalb gerechtfertigt, von denselben vor der Hand Umgang zu nehmen, und deren Nachweis künftigen Untersuchungen vorzubehalten.

Bisher hatte ich nur die Abweichungen der in jeder normalen Dejection vorkommenden Bestandtheile geschildert; da sich jedoch in den verschiedenen Erkrankungsfällen auch abnorme Beimengungen in den Stühlen auffinden lassen, so erübrigt mir auch derselben mit einigen Worten zu gedenken.

Als abnorme Befunde der Dejectionen ergeben sich, indem ich von jenen, mit Hilfe des Mikroskops nachzuweisenden, einstweilen absehe, fremde Farbstoffe, Blut, Eiter, Eiweiss.

Eine abnorme intensiv gelbe Färbung erhält der Stuhl der Säuglinge durch die Verabreichung von Rheum. Das Vorhandensein desselben lässt sich erkennen, wenn man eine kleine Menge des Stuhles in Wasser auflöst und sodann einige Tropfen Ammoniak zusetzt; man erhält hierdurch einen granatrothen Niederschlag, welcher bei Behandlung mit einer Säure bis zur Neutralisation wieder verschwindet.

Eine grüne Farbe der Dejectionen erfolgt in Fällen, wo Calomel verabreicht wurde. Die vielfach angenommene Ansicht, dass die grüne Färbung der Calomelstühle durch die im Darme stattgefundene mechanische Mischung des Stuhles mit schwefelsaurem Quecksilber bedingt sei, ist nicht richtig, da sich durch die chemischen Reagentien das Quecksilber nicht nachweisen lässt, und weil, wenn der Stuhl mit Wasser verdünnt und filtrirt wird, das Filtrat dennoch die grüne Farbe behält. Diese anomale Farbe ist nach meiner Er-

fahrung nur durch eine anomale Absonderung der Darmschleimhaut bedingt.

Erwähnenswerth ist ferner, dass das Pigment des von mehren Kinderärzten angeordneten Lignum campechianum in den Stuhl der Säuglinge übergehend demselben eine rothe Farbe verleihen kann und hierdurch, namentlich wenn diess bei Enterokatarrhen der Fall ist, der Zweifel entstehen könnte, ob man nicht beigemengtes Blut vor sich habe.

Zur Lösung dieser Frage genügt der chemische Nachweis; es wird zu diesem Behufe eine kleine Portion der Fäces mit Wasser verdünnt, gelöst und einige Tropfen Säure zugesetzt, worauf, wenn die rothe Farbe dem Vorhandensein des Pigmentes von Lignum campechianum ihren Ursprung verdankt, dieselbe verschwindet, während bei Zusatz von Ammoniak eine intensiv granatrothe Farbe entsteht. Ist die rothe Farbe bedingt durch die Gegenwart von Blut, so lässt sich dasselbe nach Heller's Methode dadurch ermitteln, dass man einen Theil der röthlich gefärbten Stühle mit dem gleichen Theile normalen Urins zusammenmengt, und dieser Mischung einige Tropfen einer caustischen Kalilösung (1 Thl. Kali caust. auf 4 Thle. Wasser) zusetzt. Nach dem Kochen werden sich in derselben, wenn Blutroth zugegen war, rothe Flocken bilden. Das Blut kommt im Stuhle der Säuglinge unter zwei Formen vor, und zwar entweder flüssig oder coagulirt, es erscheint in Gestalt von Striemen oder kleinen Flecken.

Der im Stuhl enthaltene Eiter, dessen Menge bald grösser, bald geringer ist, lässt sich wohl am sichersten nur durch das Mikroskop nachweisen, da die Probe mit Kali causticum, wegen des gleichzeitig vorhandenen Schleimes, höchst unsicher ist.

Das Eiweiss kommt in den Dejectionen der Säuglinge in variabler Menge vor; es kann die Menge desselben jedoch so bedeutend werden, wie ich in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatte, dass die Entleerung fast nur aus demselben besteht; in dem erwähnten Falle bildete sich durch Kochen oder nach Zusatz einer Tanninlösung eine dicke coagulirte Masse, welche selbst beim Umstürzen des Gefässes nicht abfloss.

Nachdem ich in dem Mitgetheilten es versucht habe in kurzer Uebersicht die Veränderungen, welche sich im Stuhle der Säuglinge mit Hilfe der Inspection und der chemischen Untersuchung ergeben, im Allgemeinen darzustellen, will ich in Nachstehendem die einzelnen Krankheitsformen und die denselben zukommenden Dejectionen berücksichtigen und hierbei besonders der Dyspepsie, dem Darmkatarrh, der Enteritis und Cholera mein Augenmerk zuwenden.

Vergleicht man in derselben Reihenfolge, wie selbe im Vorhergehenden beobachtet wurde, die Veränderungen der

Stühle mit den sie begleitenden oder veranlassenden Erkrankungen, so ergiebt sich zunächst eine Consistenzvermehrung der Stühle bei Rhachitis incipiens und den Gehirnerkrankungen, eine Verminderung derselben bei jedem Darmkatarrhe, der Enteritis und Cholera.

Die Farbenveränderung, bestehend in Verminderung des Farbstoffs, gänzlichem Mangel desselben, oder Umwandlung in Biliverdin, lässt sich nachweisen bei Dyspepsie, Darmkatarrh, Enteritis, Cholera und zwar zeigt sich das Verhalten der Stühle folgendermassen: dieselben sind blassgelb bei Darmkatarrh und Cholera, bei letzterer überdiess oft farblos — gelb mit grau gemengt, oder grün mit roth bei Enteritis, weiss bei Dyspepsie, Diarrhoe ablactorum, Rhachitis incipiens und in einzelnen Fällen von Icterus neonatorum. Eine Umwandlung des Farbstoffs zu Biliverdin erfolgt in allen Krankheiten, welche eine abnorme Absonderung der Darmschleimhaut veranlassen, also bei Dyspepsie, Darmkatarrh und der Enteritis.

Der ziemlich stark sauere Geruch der Stühle bei Dyspepsie wandelt sich in einen fäculenten oder aashaften in der Enteritis um.

Die Stühle, welche bei Dyspepsie sauer reagiren, erhalten im Darmkatarrh eine sauere oder neutrale, in der Enteritis eine bald sauere, bald neutrale Reaction und in der Cholera eine alkalische Reaction.

Die chemische Untersuchung der Dejectionen weist eine Vermehrung des Milchdetritus und der Fette nach bei Dyspepsie und Darmkatarrh, eine Verminderung derselben bei Enteritis und Cholera. Der Wassergehalt ist vermindert bei Rhachitis und Gehirnkrankheiten, vermehrt bei Darmkatarrhen, Enteritis und Cholera.

Der Farbstoff erscheint stets geringer bei Darmkatarrh, Enteritis und Cholera und kann derselbe bei letzterer sowie der Dyspepsie vollständig mangeln.

Grössere Mengen von Schleim enthalten die Stühle bei Darmkatarrh und Enteritis.

Als abnorme Bestandtheile lassen sich Blut und Eiter bei der Enteritis, Eiweiss bei allen Exsudativprozessen nachweisen; bei Melaena bildet das Blut oft nur den einzigen Bestandtheil der Dejection.

Resumirt man die im Allgemeinen angeführten Erscheinungen auf die speciellen Krankheitsformen der Dyspepsie, des Darmkatarrhs, Enteritis und Cholera, so ergiebt sich als charakteristisch für die — Dyspepsie:

Die Menge des Stuhles ist vermehrt, d. h. die Dejectionen sind zahlreicher und profuser, behalten aber die normale, d. i. breiige Consistenz bei; sie sind weiss, grün oder central gelb, peripher grün gefärbt, haben einen schwach oder

stark saueren Geruch und zeigen demgemäss die entsprechende Reaction gegen Pflanzenfarben.

Die chemische Untersuchung ergibt Vermehrung des Milchdetritus, welche schon bei einfacher Besichtigung des Stuhles durch die noch nicht verdauten Caseinflocken sich kenntlich macht, ferner entsprechende Zunahme des Fettes. — Die Farbstoffe mangeln gänzlich, oder sind vermindert, oder zeigen eine partielle Umwandlung in Biliverdin. Der Wasser- und Schleimgehalt sind normal.

Aus der wiederholten Untersuchung dyspeptischer Stühle lassen sich folgende prognostisch wichtige Anhaltspunkte gewinnen.

a) So lange die Vermehrung des Milchdetritus und der Fette fortbesteht, ist die Dyspepsie nicht geheilt, erst mit der eintretenden Abnahme derselben lässt sich die erfolgende Heilung prognosticiren.

b) Die Veränderungen des Farbstoffs geben einen Maassstab für die Dauer der Erkrankung ab. Es zeigt sich nämlich, dass alle jene Dyspepsien, bei welchen die Stühle eine geringe Verminderung des Farbstoffs ergeben, nur von kurzem Bestande sind, während in allen Fällen, wo eine hochgradige Verminderung des Farbstoffs vorhanden ist, die Dauer der Erkrankung auch eine relativ viel längere ist.

c) Die Zunahme oder das Wiedererscheinen des Farbstoffs in den dyspeptischen Stühlen gilt als Beweis einer erfolgten Besserung der Verdauung.

d) Jede Vermehrung des Wassergehaltes im dyspeptischen Stuhle ist eine ungünstige Erscheinung, welche auf die Entstehung eines Darmkatarrhs hinweist.

Bezeichnend für den Darmkatarrh ist die Häufigkeit der massenhaften Dejectionen, deren Consistenz sehr vermindert ist, so dass sie weich, dickflüssig, flüssig sind; sie haben eine blassgelbe oder grünliche Färbung, saueren oder fäculenten Geruch und reagiren in leichteren Fällen schwach oder stark sauer, in einzelnen schweren aber neutral.

Der Michdetritus, welcher im Anfange der Erkrankung vermehrt ist, nimmt proportional der Schwere der Erkrankung, gleich den Fetten ab; die Farbstoffe sind vermindert oder eine Umwandlung zu Biliverdin eingegangen. Der Wassergehalt sowie die Menge des Schleimes sind vermehrt.

Hieran knüpfen sich folgende Erfahrungssätze:

a) Die Farbenveränderung der Dejectionen bei Darmkatarrh gewährt einen Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Schwere der Erkrankung. In leichten Fällen ist die Farbe wenig von der normalen abweichend, während in schwereren dieselbe sich verringert oder in eine grüne verwandelt. — Ersteres findet statt bei

lange dauernden Erkrankungen, welche die Entwickelung der Cholera befürchten lassen, letzteres bei solchen Darmkatarrhen, die in Enteritis übergehen.

b) Die Vermehrung des Wassergehaltes ist ein wichtiges prognostisches Zeichen, indem dieselbe proportional ist der Schwere der Erkrankung.

c) Die Menge des Schleimes ist nur dann für den Darmkatarrh bezeichnend, wenn gleichzeitig im Stuhle sämmtliche erwähnte Veränderungen der einzelnen Bestandtheile vorhanden sind.

d) Steigert sich im Verlaufe des Darmkatarrhs die Menge des Schleims, so ist dies als eine ungünstige Erscheinung aufzufassen, indem sich hieraus das Eintreten der Enteritis folgern lässt.

Bei der Enteritis sind die Dejectionen gleichfalls sehr häufig, allein es wird bei jeder derselben nur eine geringe Menge abgesetzt. Die Dejectionen sind bald weich, bald flüssig, schleimig, anfänglich grün oder graugelblich mit Blutstriemen gemengt, oder abwechselnd gelb und grasgrün, ja selbst farblos; sie besitzen einen aashaften Geruch, der in einzelnen Fällen Aehnlichkeit mit faulen Eiern bietet. Die Reaction ist im Beginne der Erkrankung oder in leichteren Fällen schwach sauer, im Allgemeinen aber neutral oder alkalisch: oft ist die Reaction sehr verschieden und bei der einen Defäcation sauer, während sie bei der nächsten neutral erscheint.

Der Milchdetritus ist gleich dem Fettgehalte vermindert, die Farbstoffe zeigen sich vermindert oder in Biliverdin umgeändert. Die Wassermenge ist normal, vermindert oder vermehrt, der Gehalt an Schleim jedoch beträchtlich gesteigert, so dass er in den meisten Fällen die Hauptmasse der Entleerung bildet. Das den Entleerungen beigemengte Blut erscheint in Form von Striemen oder grösseren Flecken. In den letzten Stadien der Erkrankung enthalten die Stühle bei Enteritis beständig eine grössere oder kleinere Quantität Eiter und Eiweiss.

Schlussfolgerungen.

a) Die Verminderung des Milchdetritus ist der Schwere der Erkrankung proportional. Eine Zunahme desselben deutet auf Nachlass der Erkrankung.

b) Der Farbenwechsel in den Dejectionen ist verwerthbar für die Prognose. So pflegen theils gelb theils grün gefärbte Stühle, wenn sie einige Tage andauern, die leichteren Grade der Enteritis zu begleiten; sind dieselben hingegen gleich im Beginne grün gefärbt, so bekunden sie eine lang dauernde, schwer verlaufende Enteritis. Treten in der zweiten Woche der Erkrankung abwechselnd gelbe und grüne Dejectionen auf,

so ist diese Erscheinung als eine günstige zu betrachten, während wenn sich den Dejectionen Eiter oder Blut zugesellt, sich die Prognose ungünstig gestaltet.

c) Der aashafte Geruch vermindert sich mit der Abnahme der Erkrankung und dürfte diese Erscheinung im Verein mit den übrigen verwerthbar sein.

d) Die andauernde Vermehrung des Wassergehaltes gehört zu den ungünstigsten Erscheinungen, indem in solchen Fällen erfahrungsgemäss Collapsus erfolgt.

e) Die Menge des Schleimes gibt ein Kriterium ab zur Beurtheilung der Schwere der Erkrankung. Eine Verringerung derselben zeigt Abnahme der Erkrankung.

f) Das Vorhandensein einer geringen Blutmenge ist keine besonders ungünstige Erscheinung; grössere Quantitäten oder wiederholtes Auftreten desselben in den Dejectionen ist als ein sehr ungünstiges Symptom aufzufassen, indem solche Fälle eine sehr lange Dauer der Erkrankung zur Folge haben, ja meist tödtlich enden.

g) Grössere Quantitäten Eiters sind der Enteritis mit schleppendem Verlaufe eigen.

Die Dejectionen bei Cholera sind gemeiniglich ausserordentlich häufig und profus, ausgenommen sind nur einzelne Fälle bei schwach genährten oder künstlich ernährten Kindern, wo sich keine Vermehrung der Stühle einstellte. Die Entleerungen sind flüssig, flockig oder krümlich, reiswasserähnlich oder schwach gelblich grünlich gefärbt, von schwach sauerem oder in einzelnen Fällen ammoniakalischen Geruche, und reagiren in leichten Fällen schwach sauer, in schwereren neutral.

Milchdetritus und Fette sind im höchsten Grade vermindert, ebenso die Farbstoffe, hingegen ist der Wassergehalt beträchtlich vermehrt.

Von Bedeutung für die Beurtheilung der Erkrankung sind:

a) Das Erscheinen von Milchdetritus in den Dejectionen; es bedeutet dasselbe das Eintreten der Besserung.

b) Die Verminderung der Farbstoffe wie die Vermehrung des Wassergehaltes; beide sind proportional der Schwere der Erkrankung. Eine Zunahme der ersteren sowie eine Verminderung der letzteren zeigen die Abnahme der Erkrankung an.

Es ergibt sich somit im Allgemeinen, dass für alle Fälle die Verminderung des Farbstoffs, die Vermehrung des Wasser- und Schleim-Gehaltes, das Auftreten von Blut und Eiter als ungünstige Erscheinungen zu deuten sind.

XXII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Aus dem St. Josephs-Kinderspitale in Wien.

Vom Secundararzte Dr. J. Eisenschitz.

Tumor cerebelli.

Am 15. Mai 1866 wurde uns ein 8jähriges Kind überbracht, mit der Angabe, dass es seit längerer Zeit, wie die Mutter behauptet seit einem Jahre, an Kopfschmerzen leide. Seit 15 Wochen sollen täglich 1—2 Male heftige Krämpfe eingetreten und das Kind in der letzten Zeit stark abgemagert sein.

Bei der nähern Untersuchung fanden wir ein ziemlich schlecht genährtes Individuum, mit sehr blassen Hautdecken, bei dem wir aber ausser einem beide Lungenspitzen betreffenden Katarrh, nichts Abnormes nachweisen konnten. Das Kind zeigte keine Störung des allgemeinen Befindens, klagte nicht über Kopfschmerzen, nur der Puls war zuweilen langsam und unregelmässig, die Pupillen etwas weit, aber gut reagirend, das Sehvermögen jedenfalls insoweit intact, dass grosse Gegenstände gut unterschieden wurden; eine nähere Prüfung des Sehvermögens wurde leider in den ersten Tagen bei der Kranken nicht vorgenommen, weil keine Veranlassung dazu vorhanden war.

Als das Kind 5 Tage im Spitale war, bekam es des Abends heftiges Fieber, so dass wir die Eruption eines Exanthems erwarteten, doch gegen Morgen schwand das Fieber wieder fast vollständig. Diese Fieberanfälle wiederholten sich 8 Tage lang jdeen Abend. Durch die Eltern des Kindes, die zum Besuche in's Spital kamen, wurden wir darauf aufmerksam gemacht, dass dieses Personen, die von rechts her gegen dasselbe herankamen, nicht sehe. Das 8jährige Mädchen, dessen Intelligenz vollständig normal war, hatte spontan über diese plötzlich eingetretene Amaurose des rechten Auges keine Angabe gemacht, was um so auffallender war, als sich bei der näheren Untersuchung ergab, dass auch das linke Auge hochgradig amblyopisch war.

Herr Dr. Gulz, welcher die Güte hatte die kleine Kranke ophthalmoskopisch zu untersuchen, diagnostizirte eine Retinitis oculi utriusque und zwar am rechten Auge weit vorgeschrittener als am linken.

Auf Anrathen des Hrn. Dr. Gulz wurde dem Kind täglich $^1/_{20}$ Gr. Sublimat gegeben und dasselbe im dunkeln Raume gehalten.

Diese Therapie wurde, obschon wir die Retinitis für central bedingt

hielten, eingeschlagen, weil wir aus der Form des Kopfes einen angebornen Hydrocephalus nicht diagnosticiren konnten und wir keine Krämpfe oder sonstige auf eine Hirnerkrankung zu beziehende Erscheinung mit Ausnahme des etwas retardirten und unregelmässigen Pulses beobachten konnten, also noch immer eine geringe Möglichkeit für eine peripher bedingte Retinitis vorhanden war.

Erst am 2. Juni trat ein Anfall von Convulsionen ein, der im Wesentlichen mit Streckkrämpfen des Stammes und der Extremitäten begann und mit einigen unbedeutenden klonischen Krämpfen endigte, im Ganzen nicht über 2 Minuten andauerte und mit Bewusstlosigkeit verbunden war; diese Anfälle wiederholten sich am nächsten Tage und nach dem dritten Anfalle war das Sehvermögen plötzlich auf beiden Augen vollständig erloschen, ohne dass man durch den Augenspiegel Hämorrhagien oder überhaupt eine weit von dem ersten Befund abweichende Veränderung hätte finden können. Die Zahl der Anfälle nahm nun bedeutend an Zahl zu, so dass sie auf 16—20 innerhalb 24 Stunden stieg, jeder derselben wurde mit einem laut ausgestossenen Schrei eingeleitet.

Wir stellten somit die Diagnose: Hirntuberkulose und davon abhängender chronischer Wasserkopf, welcher unter Fiebererscheinungen Nachschübe machte, und wahrscheinlich auch die Ursache der Retinitis ist. Der Sitz der Tuberkulose muthmasslich das Grosshirn.

Im weiteren Verlaufe aber nach dreimonatlichem Spitalaufenthalte, machte dieser Fall unser Interesse rege, durch das Auftreten eines Symptomes, das bisher, soweit mir bekannt, an Kindern nicht beobachtet worden ist und mich veranlasste auszusprechen, dass wahrscheinlich auch ein Tumor im kleinen Gehirn vorhanden sei.

Als ich nämlich die kleine Patientin aus dem Bette nehmen und auf den Boden stellen liess, zeigte sie eine bedeutende Unsicherheit im Stehen und konnte, trotzdem ich ihr die Hand zur Unterstützung reichte, nur mit Mühe einige Schritte gehen, schwankte hin und her, und indem sie sich der Unsicherheit ihrer Bewegungen bewusst war, konnte sie nicht dazu gebracht werden, den Gehversuch fortzusetzen, sondern verlangte weinend wieder in das Bett gebracht zu werden; in der horizontalen Lage aber konnte die Kranke alle Bewegungen mit ihren unteren Extremitäten mit voller Energie ausführen, so dass man also bestimmt jede Parese der Muskulatur ausschliessen konnte, ebenso war die Sensibilität vollkommen ungestört, die Bewegungen der obern Extremitäten vollkommen intact.

Ich will nur noch hinzufügen, dass ich die Kranke, die ich mit Aufmerksamkeit beobachtete, häufig mit den Händen an den Genitalien herumtastend fand und dass ich die eben beschriebenen Coordinationstörungen zu wiederholten Malen zur Beobachtung brachte.

Gegen Mitte August traten wieder durch einige Zeit jene Fieberanfälle mit bedeutenden abendlichen Exacerbationen, wie wir sie bereits beschrieben haben, auf, die Zahl der Anfälle schwankte zwischen 4—12 in 24 Stunden, die Kranke fing nun an oft und anhaltend zu husten, ohne dass wir etwas Anderes als Ausbreitung ihres Katarrhs nachweisen konnten.

Gegen Anfang September endlich stellte sich bei der Kranken eine Enteritis follicularis ein, deren wir durch keine Medication Herr werden konnten. Als gegen Ende des Monats mehrere Kinder in dem Krankenzimmer, in welchem sie lag, an der Cholera epidemica erkrankten, wurden ihre Stühle, die bisher einen enteritischen Charakter gezeigt hatten, wässerig. Der Bauch wurde weich, beim Betasten waren gurrende Geräusche hörbar, die Kranke collabirte, wurde etwas cyanotisch, die Extremitäten kühl, der Puls klein und die Kranke, die seit vielen Monaten den bedeutenden Veränderungen ihres Organismus, welche uns die Obduction wahrnehmen liess, widerstanden hatte, unterlag der epidemischen Cholera.

Seit dem Ausbruche der Enteritis follicularis hatten die convulsiven Anfälle vollständig aufgehört.

Ich lasse den Sectionsbefund, der in mehrfacher Beziehung interessant war, folgen.

Körper gross, gut gebaut, hochgradig abgemagert, Augen in die Orbita tief eingesunken, die Pupillen gleichmässig weit, Bauchdecken eingesunken, keine Todtenstarre.

Schädel von normalem Umfang und normaler Configuration, dessen Dach dünnwandig porös, durch die stark gespannte harte Hirnhaut hindurch deutlich Fluctuation wahrnehmbar, im grossen Sichelblutleiter etwas dunkles flüssiges Blut. Die Windungen beider Hemisphären des Grosshirnes stark abgeflacht. Den vorderen Windungen der rechten Hemisphäre entsprechend befindet sich an der, der grossen Hirnsichel zugewendeten Fläche, ein mehr als hühnereigrosser, unregelmässig gestalteter und nicht scharf begränzter, gelbgrünlicher, mürber, bröcklicher Tumor. Sonst ist die Substanz des Gehirnes von mässigem Blutgehalte, die Seitenkammern desselben enorm ausgedehnt, über 6 Unzen klares Serum enthaltend und über die mässig verdickte Wand der Kammern laufen erweiterte Venen.

Die Gebilde der Hirnbasis, namentlich auch die Sehnerven erscheinen plattgedrückt.

Die linke Kleinhirnhemisphäre, bis auf eine etwa 1''' dicke Schichte der Rindensubstanz, die stellenweise auch fehlt, in ihrer Gesammtheit in eine derbe, brüchige, gelbgrüne Masse umgewandelt, die auf dem Querschnitte einzelne blutrothgefärbte Stellen, nirgends aber mit freiem Auge erkennbare Reste des Originalgewebes erkennen lässt. Beide Tumoren sind dort, wo sie der dura mater anliegen, an sie innig angelöthet und nur nach Zurücklassung ihrer peripheren Antheile davon zu lösen.

Die Schilddrüse klein, feinkörnig, blass, die Schleimhaut der Trachea und des Larynx blass.

Die rechte Lunge ganz frei, die linke an der Spitze angewachsen, beide sind in die Höhle des Thorax stark zurückgesunken, auf dem Durchschnitte trocken, in der linken sind an der Spitze, in der rechten aber überall, von aussen her erbsen- bis bohnengrosse derbe Knoten durchzufühlen, die sich beim Durchschneiden als kreidige oder gelbe käsige Massen erweisen, die in eine dichte schiefergrau pigmentirte Schwiele eingelagert sind und sich aus dieser wie aus einer Kapsel herausheben lassen. An der Theilungsstelle der Trachea, sowie am Hilus der beiden Lungen, liegen kleinere und grössere, theils schiefergraue, theils gelbe speckige und einzelne im Centrum verkreidete Drüsentumoren.

Von der Thymusdrüse ist nur noch ein unbedeutender bindegewebiger Rest, mit spärlicher, darin eingeschlossener Drüsensubstanz erhalten.

Die Pleura und das Peritoneum fühlen sich deutlich, aber mässig klebrig an. Das Herz im linken Ventrikel gut contrahirt, im rechten schlaff, wenig dunkles flüssiges Blut enthaltend.

Magen und Därme gut contrahirt, im ersteren eine schmutzig rothe, schleimige, in letzteren eine dickliche reiswasserähnliche Flüssigkeit, das Ileum an der Oberfläche blassrosenroth gefärbt, dessen Drüsen nicht geschwellt, im Dickdarme allenthalben kleine rundliche oder elliptische in das submucöse Gewebe reichende scharfrandige Substanzverluste der blassen und leicht abstreifbaren Schleimhaut.

An den Kopf des Pancreas anstossend und über der kleinen Curvatur des Magens emporragend, ein kinderfaustgrosser, höckriger, auf dem Durchschnitte gelblicher, homogener, derber, speckiger Drüsentumor.

Die Leber gross, blassbraun, muskatnussähnlich gezeichnet, blutarm. Die Milz etwas vergrössert, breiig weich, deren Kapsel gerunzelt. Beide Nieren derb, an der losgelösten Kapsel bleiben kleine Stücke Rindensubstanz hängen, auf der Oberfläche narbige Einziehungen und seichte Grübchen, auf dem Durchschnitte matter Glanz, aus den durchschnittenen

Nierenkelchen und Nierenpapillen entleert sich eine milchige Flüssigkeit. In der Harnblase mehrere Drachmen klaren Harns. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte, dass die Gehirntumoren Tuberkeln waren.

Einen Fall, der dem eben beschriebenen einigermassen analog ist, erwähnt Prof. Türk im Anhange zu seiner Abhandlung „über primäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge" (Sitzungsberichte der k. k. Akad. der Wissenschaften B. XXI.). Er betraf einen 6jährigen Knaben, der an einem hühnereigrossen Krebs des Unterwurmes verstorben war. Da die Krankengeschichte diesem Falle nicht beigefügt ist, weiss ich nicht, ob dieser Kranke Symptome von sogenannter Tabes symptomatica (Ataxie) zeigte oder nicht. In diesem Falle fand Prof. Türk Degeneration beider Hinterstränge in sehr grosser Längsausdehnung und fettige Degeneration mehrerer hinteren Nervenwurzeln. Obwohl nun Prof. Türk meint, dass diese Veränderungen nicht als secundäre von der Hirnerkrankung abzuleiten seien, bedauere ich doch sehr, dass das Rückenmark nicht untersucht wurde; es unterblieb, weil durch Anhäufung von Leichen während der Cholera-Epidemie das Rückenmark während der Section nicht herausgenommen werden konnte.

Die Diagnose „Kleinhirntumor" konnte hier mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden, es sprachen dafür die deutlich ausgeprägten Störungen der Bewegungscoordinationen. Die Erscheinungen der Amblyopie und Amaurose konnten wir nicht mit Sicherheit mit dem vermutheten Kleinhirntumor in Zusammenhang bringen, weil wir einen Hydroceph. chron., der unter febrilen Erscheinungen Nachschübe machte, annehmen mussten und dieser durchaus nicht selten von den beschriebenen Erscheinungen am Auge begleitet ist. Der Hydroceph. chron. ist gleichzeitig die Ursache, dass wir die Diagnose des Kleinhirntumors nicht mit Bestimmtheit stellten, weil die so ausserordentlich mannichfaltigen Erscheinungen, die derselbe namentlich bei Kindern verursacht, so schlecht studirt sind, dass man sich von ihm nicht blos die Convulsionen und die Amaurose, sondern möglicher Weise auch die Coordinationsstörungen secundär vom Druck auf das Kleinhirn abhängig denken konnte.

Glioma retinae et cerebri.

Am 12. November 1867 wurde ein 6 Jahre altes Mädchen dem Spitale überbracht, von welchem die Angabe gemacht wurde, dass es vor 3 Jahren in Folge eines entzündlichen Prozesses am linken Auge erblindet sei, dass dieses Auge seit dieser Zeit langsam an Volumen zugenommen habe, seit 8 Tagen aber unter gleichzeitigen heftigen Stirnschmerzen, auffallend angeschwollen sei.

Bei der nähern Untersuchung ergab sich, dass die Kranke gut gebaut, gut genährt und ihrem Alter entsprechend körperlich und geistig entwickelt war; in den innern Organen konnte keine namhafte Abweichung von der Norm nachgewiesen werden.

Das linke Auge, welches den oberen Augenhöhlenrand etwa um $^1/_2$" überragte, war um das Doppelte vergrössert, die normale Wölbung der durchaus matten Hornhaut war verloren gegangen und bildete ein Segment der Kugel, zu welcher der Bulbus durch den intraoculären Druck umgebildet war. Die vordere Augenkammer ist aufgehoben, indem, nebst einer gelben Exsudatmasse, auch die Iris, durchwegs grauroth entfärbt, der Hornhaut anliegt; die Lider sind durch Oedem bedeutend angeschwollen, das Kind fiebert und klagt über heftige Schmerzen der linken Stirnhäfte.

Bei der Unbestimmtheit der Anamnese machten wir uns die Vorstellung, dass das Mädchen vor 3 Jahren durch einen Entzündungsprozess, wahrscheinlich Kerato-Iritis, erblindet sei, sich ein allmählig sich vergrösserndes Staphyloma anticum zugezogen habe, und dass, entweder durch ein erlittenes Trauma oder auch spontan in dem kranken Auge, in den letzten 8 Tagen Störungen der Circulation sich herausbildeten, welche zur Panophthalmitis geführt hatten. — Im Sinne dieser Annahme

wendeten wir kalte Umschläge auf das Auge und gegen die heftige Ciliarneuralgie subcutane Injectionen von Murias Morphii an. Wir wurden im weitern Verlaufe in unserer Annahme, die sich, wie der Obductionsbefund lehrte, als vollständig irrig erwies, noch unterstützt, als nach 2 Wochen der Bulbus, der schon früher weich anzufühlen war, deutliche Fluctuation zeigte und die Sclera im äussern vordern Quadranten des Bulbus sich an 2 umschriebenen Stellen vorwölbte, wie von darunter liegendem Eiter gelb gefärbt war; und als es endlich wirklich an mehreren Stellen zum Durchbruche derselben kam und sich nebst pulpösem Gewebe Jauche und Blut entleerte und dabei das Volumen des stark prominenten Augapfels sich derart verminderte, dass die mittlerweile auch abgeschwollenen Augenlider denselben nunmehr vollkommen bedeckten, so blieb doch immer noch auffallend, dass die kleine Kranke fortwährend an heftigen Kopfschmerzen litt und fieberte.

Am 3. Dezember endlich traten entschiedene Gehirnerscheinungen auf, das Kind fing an, häufig zu erbrechen und einen unregelmässigen Puls zu zeigen, und kaum 24 Stunden später traten Bewusstlosigkeit, leichte Krämpfe, stertoröses Athmen, Erweiterung und Lähmung der Pupille des rechten Auges auf, kurz das Bild eines schweren Gehirnleidens, das nach wenigen Stunden zum Tode führte.

Auch diese Veränderung des ganzen Krankheitsbildes glaubten wir mit unserer Auffassung gut vereinigen zu können, wir stellten uns nämlich vor, dass neben der Panophthalmitis, sei es in Folge eines retrobulbären Abscesses oder per contiguum durch die Scheide des Sehnerven eine eitrige Hirnhautentzündung (Meningitis simplex) zu Stande gekommen sei, welche rasch zum Tode geführt habe.

Wie sehr wir aber von der Wahrheit entfernt waren, lehrt der folgende Obductionsbefund:

Körper gross, gut gebaut, Brustkorb gut gewölbt, Bauchdecken contrahirt, die Pupille des rechten Auges erweitert, der linke Augapfel collabirt, dessen Hornhaut durchbrochen und bis auf einen schmalen Saum abgängig, durch die so entstandene Oeffnung ein schmutziggelber Pfropf vorragend.

Das Schädeldach dünnwandig, porös, die harte Hirnhaut stark gespannt, die Windungen beider Hemisphären des Grosshirnes abgeflacht, beide Seitenkammern enorm ausgedehnt, die linke beträchtlicher als die rechte, die letztere etwa 1 ℥ klaren Serums, die erstere nebst blutig gefärbter seröser Flüssigkeit Klumpen von dunkel geronnenem Blute enthaltend; die graue Substanz der Grosshirnhemisphären erscheint auffallend blass.

Nachdem die linke Grosshirnhemisphäre in der Höhe des Balkens abgetragen war, bot sich folgendes Bild dar: Auf dem Dache der linken Augenhöhle liegt eine über ganseigrosse Geschwulst, vollkommen gegen die Umgebung abgegränzt, die Oberfläche derselben sehr glatt, glänzend, wie mit einem sehr zarten Häutchen überzogen, der Tumor hat eine plattkugelige Gestalt und ist von äusserst weicher, fast zerfliessender Consistenz, auf dem Durchschnitte ist er gleichmässig schwarzroth und zeigt mit freiem Auge nichts, wodurch man ihn von einem frischen Blutcoagulum unterscheiden könnte. Auf der untern Fläche der abgeschnittenen linken Grosshirnhemisphäre findet man entsprechend dem oben beschriebenen Tumor eine flache Concavität, welche der Convexität des letztern entspricht, ausserordentlich weich, zerfliessend und hefengelb gefärbt ist. Die Form der Windungen an der untern Fläche des Vorderlappens der linken Grosshirnhemisphäre bis zur Sylvischen Grube hin, ist unkenntlich geworden.

Nach hinten reicht der Tumor, weniger deutlich begränzt, bis an die vordere und äussere Wand der Seitenkammer, welche er in beträchtlicher Ausdehnung durchbrochen hat und in welche er ganz nach Art einer apoplektisch durchwühlten Gehirnmasse hineinragt. Der Streifen- und Sehhügel, sowie die mittlere Gehirnkammer verhalten sich vollkommen

normal. Bei der nähern Untersuchung ergiebt sich, dass das Neugebilde im innigen Zusammenhange steht mit der harten Hirnhaut über dem Dache der Orbita, sowie auch mit der Scheide des Sehnerven.

Der linke Augapfel, in dem die Linse fehlt, erscheint auf der Innenfläche von einer gelben zottigen Masse überwuchert, ist aber zum grössten Theile von einer schmutzig braunrothen, jauchigen Flüssigkeit und einer pulpösen Gewebsmasse erfüllt, der nervus opticus, soweit er in der Augenhöhle liegt, ausserordentlich stark verdickt, über 2‴ im Durchmesser haltend, und zwar nicht gleichmässig, sondern zwischen 2 am ganzen Umfange des Nerven vorspringenden Wülsten eine Einbuchtung zeigend, auf dem Durchschnitte die Markmasse des Nerven überwallend; in der Schädelhöhle ist der Sehnerv in seinem weiteren Verlaufe vor der Kreuzung nicht mehr aufzufinden, sondern in dem oben beschriebenen Tumor untergegangen.

Die Schilddrüse gross, blutreich, grobkörnig, im Larynx, in der Trachea und in der Rachenhöhle, sowie im Oesophagus eine schmutzig grünliche Masse, von rotziger Beschaffenheit, im linken Brustraume etwa 1 ℔ einer schmutzig-braunrothen, dicklichen Flüssigkeit, die hintern Antheile beider Lappen der linken Lunge zu einer schwarzen, pulpösen Masse umgewandelt, die übrigen Antheile der linken, sowie die ganze rechte Lunge stark ödematös. Das Herz gut contrahirt, in seinen Höhlen, sowie in den grossen Gefässen geronnenes und flüssiges Blut enthaltend.

Der Fundus des Magens, durch Erweichung seiner Wand vollkommen aufgezehrt, enthält nebst einer zwetzschenbrühfarbigen Flüssigkeit eine gallertige Masse. Das Bauchfell an diesen Stellen vollkommen normal.

In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst, welche Herr Prof. Wedl so gütig war vorzunehmen, ergab, dass dieselbe ein Gliom sei, und es lautete demnach die anatomisch-pathol. Diagnose: Glioma malignum intraoculare (Virchow), Glioma durae matris et cerebri cum Apoplexia in ventriculum laterale sin. Gastro- et Pneumo-malacia cadaverosa.

Der plötzliche Tod musste in diesem Falle von einer von dem äusserst vascularisirten Neugebilde ausgehenden Apoplexie, mit Durchbruch in den linken Seitenventrikel, abgeleitet werden.

Asthma thyreoideum an einem neugeborenen Kinde.

Am 25. Okt. 1867 wurde ein 8 Tage altes Kind überbracht, das nach Angabe der Hebamme, welche bei der Geburt assistirt hatte, mit einer kropfartigen Geschwulst am Halse zur Welt kam; die Geschwulst sollte 24 Stunden nach der Geburt geschwunden, dann aber wieder erschienen sein und von Zeit zu Zeit sich vergrössern, das Kind dabei an heftigen Erstickungs-Anfällen leiden. Dasselbe ist gut entwickelt, entsprechend einer reifen Frucht, mittlern Gewichtes.

Am Halse befindet sich, sowohl seiner Form, als seiner Lage nach der Schilddrüse entsprechend, ein hühnereigrosser, elliptischer Tumor, der von der Cartilago cricoidea bis zur fossa jugularis reichend, die Trachea sowohl vorn vollständig bedeckt, als auch mit symmetrischen Fortsätzen bis zu den Querfortsätzen der Halswirbelsäule reichend, dieselbe von beiden Seiten her umfasst. Der Tumor ist ziemlich elastisch und giebt bei leisem Anschlagen einen vollkommen leeren Schall, durch die Auscultation ist an demselben durchaus kein Phänomen wahrnehmbar.

Am 1. Tage des Spitalaufenthaltes traten, und zwar nach unregelmässigen Intermissionen, Erstickungsanfälle auf, während welcher das Kind fast vollständig apnoisch, allenthalben, namentlich im Gesichte, hochgradig cyanotisch, fast schwarzblau wurde und dabei die Zunge weit vorgestreckt hielt. Der Anfall dauerte etwa 2 Minuten und zeigte mehrere Reprisen, welche durch eine tiefe und geräuschvolle Inspiration unterbrochen wurden. Während des Anfalles ist über dem Tumor durch

Percussion und Ausultation nichts Besonderes wahrzunehmen, die tiefe Inspiration zwischen den einzelnen Reprisen ist von lautem Laryngeal- und Trachealgeräusch begleitet.

Der Tumor selbst nimmt während des Anfalls an Grösse merklich zu und scheint praller zu werden. Die Hautfalte, welche ausserhalb der Zeit des Anfalls über demselben schlotternd herabhängt, ist nahezu ausgeglichen, so dass die Geschwulst mehr an die Oberfläche zu treten scheint.

Im Ganzen haben wir 5 solche Anfälle beobachtet.

Ausserhalb der Zeit der Anfälle ist die Respiration, sowohl was die Frequenz als den Rhythmus betrifft, vollkommen normal, aber immer liegt das Kind mit stark nach rückwärts gebeugtem Kopfe, es vermag nicht zu saugen, kann aber kleine Quantitäten Flüssigkeit ohne Schwierigkeit schlucken. Die Töne des Herzens sind scharf abgeschlossen.

Nach diesen 5 Anfällen wurde die Respiration des Kindes vollkommen normal und der Tumor nahm bedeutend ab, so dass die Form der Schilddrüse durch Palpation immer deutlicher nachweisbar wurde; am längsten behielt das Kind die Lage mit stark nach rückwärts gebeugtem Kopfe bei.

Eine intercurrirende Pneumonie machte dem Leben des Kindes ein Ende. Obschon die Dyspnoe im Verlaufe der Pneumonie eine sehr hochgradige war, so kamen doch die Erstickungsanfälle nicht wieder zum Vorschein, wohl aber schwoll der Schilddrüsentumor, der bis vor Eintritt der neuen Erkrankung bis auf $1/_3$ seines ursprünglichen Volumen herabgesunken war, wieder an, ohne jedoch die frühere Grösse zu erreichen.

Bei der Obduction des Kindes fanden wir:

Nach Spaltung der Haut und der fascia colli wurde die Schilddrüse in einer auffallenden Grösse sichtbar. Der Isthmus der Drüse ist der breiteste Theil derselben und geht, sich nach den Seiten hin verschmälernd, in die beiden Lappen über. Der Querdurchmesser beträgt 3″, der Längs- und Dickendurchmesser über 1″. Die Trachea ist von der Drüse an allen Seiten, mit Ausnahme der hinteren auf der Wirbelsäule, respect. dem Oesophagus aufruhenden, umgeben, aber durchaus nicht comprimirt. Die Drüse ist feinkörnig, blutarm.

Im Rachen, so wie im Kehlkopf und in der Trachea ist die Schleimhaut dunkelroth, gewulstet und diese Höhlen von eitriger Flüssigkeit erfüllt. Ausserdem fand sich Pneumonie des untern und eines Theiles des oberen Lappens der linken Lunge, sichtlich durch den Zusammenfluss lobulärer Heerde entstanden, ebenso Hepatisation des hinteren Antheils des Unterlappens der rechten Lunge.

Das Herz gut contrahirt, in jeder seiner Höhlen etwas geronnenes Fibrin, der ductus Botalli, so wie das foramen ovale sind weit offen. Die asthmatischen Anfälle sehen wir als Reflexneurose an, hervorgerufen durch den Druck des angeborenen Schilddrüsentumors auf die nerv. laryng. recurrentes. Die Intermission der Nervenzufälle kann hier, wo das drückende Organ bekanntermassen durch seinen Reichthum an Blutbahnen an- und abschwellen kann, kein begründeter Einwand gegen die supponirte Erklärung sein, da man intermittirende Neurosen selbst dort beobachtet (Bronchialdrüsenschwellungen), wo die den Druck ausübenden Gebilde unnachgiebig sind und ihre Grösse nur langsam verändern können.

Darmstenose nach der Operation des anus imperforatus.

Am 14. März 1866 wurde ein 6monatlicher Säugling überbracht. Das Kind war künstlich ernährt worden, war hochgradig abgemagert und zeigte gleich beim ersten Anblicke einen enorm ausgedehnten Unterleib.

Die Mutter erzählte, ihr Kind sei mit undurchbohrtem After geboren, am zweiten Tage nach der Geburt von Prof. Dittl operirt worden. Ueber die Art des Hindernisses konnten wir nichts erfahren, doch musste wohl die Operation als gelungen angesehen werden, da man mit einem elastischen Katheter No. 13 mit Leichtigkeit auf mehr als 6″ Länge leicht

passiren konnte. Nichtsdestoweniger hatte das Kind nie spontan Stuhl abgesetzt, nur in einem Alter von 6 Wochen war durch etwa 5 Tage Diarrhoe vorhanden gewesen. Die Anwendung verschiedener Abführmittel hatte sich als vollständig nutzlos erwiesen, Klystiere, welche von der Mutter durch einen in den After eingeführten Katheter applizirt wurden, hatten nur den Erfolg, dass mit dem Klystiere kleine Krümeln derber Fäcalmassen abgingen. Bei der nähern Untersuchung fand man:

Der Bauch ist um das Doppelte seines Normalvolumens aufgetrieben. Diese Auftreibung ist bedingt theils durch Anfüllung der Därme mit Gasen, zum guten Theile aber auch durch kinderfaustgrosse knollige Massen, die sich namentlich in der Gegend des colon descendens vorfinden. Eine solche knollige Geschwulst, die unmittelbar unter dem Nabel gelegen ist, macht sich schon bei der Inspection durch Vorwölbung des Hypogastriums kenntlich und erweist sich bei der Palpation als eine kaum mit einer Hand zu umfassende, nicht zusammendrückbare Masse.

Das Kind zeigte bei der Untersuchung keine Zeichen von Schmerzhaftigkeit des Bauches. Zuweilen gelang es, den durch den Mastdarm eingeführten Katheter bis an die letzt erwähnte Geschwulst hinzuführen und ihn durch die Bauchdecken durchzufühlen.

Auf Einspritzungen von grösseren Mengen kalten Wassers konnte man ausser den Fäcalmassen, die mit dem injicirten Wasser abgingen, auch einige spontane Stuhlentleerungen von trockener lehmiger Beschaffenheit herbeiführen. Diese Stuhlentleerungen hatten aber nur die Wirkung, dass der Meteorismus verschwand und der knollige Darminhalt der Untersuchung zugänglicher wurde. Das Kind collabirte zusehends und starb nach 11tägigem Spitalaufenthalte.

Der Befund am Darme war folgender:

Beim Eröffnen der Bauchhöhle sieht man in der regio hypogastrica, in der Medianlinie liegend, ein dem contrahirten Magen eines Erwachsenen an Grösse und Gestalt ähnliches Darmstück; es kehrt seine Convexität nach rechts, seine Concavität nach links und ist nach abwärts durch einen engen Hals abgeschnürt; nach aufwärts verschmälert es sich, um allmählig in das nur wenig erweiterte Colon descendens überzugehen; in seiner Höhlung liegen kinderfaustgrosse Knollen eingedickter, trockener, derber, aber noch zwischen den Fingern zerreibbarer Kothmassen; die untere halsförmige Einschnürung, die für die Spitze des Zeigefingers gut durchgängig und etwa $1^1/_2''$ vom After entfernt ist, wird von einem zum grössten Theile aus Bindegewebe, zum kleinern aus glatten Muskelfasern bestehenden Ringe gebildet. Die diesen Ring deckende Schleimhaut ist schiefergrau pigmentirt.

Die Schleimhaut des ganzen Dickdarmes ist mit einer schleimigeitrigen Flüssigkeit belegt, die Solitärfollikel geschwollen oder an deren Stelle nadelstichgrosse und grössere Substanzverluste.

Wir glaubten diesen Fall, als Beitrag der durch ihre Mannigfaltigkeit den Operateuren schon unangenehm gewordenen Casuistik des anus imperforatus, veröffentlichen zu sollen. Er scheint uns deshalb von Interesse zu sein, weil hier, trotz der unzweifelhaft gelungenen Operation, die Missbildung zum Tode geführt hat.

Der an der Leiche gefundene bindegewebige Ring wurde dem Kinde nicht so sehr durch seine Enge, als vielmehr durch seine geringe Nachgiebigkeit verderblich. Auf diese letztere schliessen wir aus der schiefergrauen Pigmentirung, welche an der den Ring bedeckenden Schleimhaut, als ein Zeichen von bedeutendem Drucke, den diese Stelle von den Fäcalmassen zu erleiden hatte, zu finden war.

Die Medianlage der Curvatura sigmoidea ist in diesem Falle wohl nicht auffallend; sie erklärt sich ungezwungen aus der immensen Erweiterung, den dieser Darmtheil erlitten hat; es ist überdiess diese Medianlage nach den interessanten Untersuchungen Bourcart's (Wiener med. Wochenschrift 1865) über die Lagerung der Curvatura sigmoidea bei Neugeborenen auch unter sonst normalen Verhältnissen ein sehr häufiger Befund.

Da die Feststellung dieser Ansicht, welche von Bourcart ausgesprochen wurde, nicht ein blosses anatomisches Interesse in sich schliesst, sondern für den Chirurgen eine Frage von grosser Bedeutung ist, in allen jenen Fällen, wo es sich um Anlage eines künstlichen Afters handelt, so habe ich bei zahlreichen Obductionen meine Aufmerksamkeit auf die Lage dieses Darmstückes gerichtet und gefunden, dass in der Mehrzahl der Fälle bei Säuglingen oder wenn ich es näher bezeichnen soll, bei Kindern, welche noch nicht stehen und gehen können, das Colon descendens, etwa in der Höhe des linken Darmbeinkammes angelangt, unter einem mehr weniger stumpfen oder selbst rechten Winkel nach rechts hin umbiegt, die Wirbelsäule überschreitet (es liegt dabei das Darmstück hart an der Insertionsstelle des Mesenteriums des Dünndarmes), auf der rechten Seite, nach innen vom Coecum, in die kleine Beckenhöhle nach abwärts steigt, um in dieser wieder seine normale Richtung nach links hin einzuschlagen. Nie fand ich eine solche Situation der Schlinge etc. bei Kindern, welche schon gehen konnten, vorausgesetzt, dass der Darm frei beweglich war. Einmal aber, fand ich bei einem 5jährigen Knaben, der an Dysenterie gestorben war, Folgendes:

Das Colon descendens, in der Höhe der Crista ossis ilei angelangt, biegt unter einem Winkel von fast 90° um, geht quer über die Wirbelsäule, um an der innern Seite des Colon descendens in einem weiten mit seiner Concavität nach links sehenden Bogen in die kleine Beckenhöhle einzutreten und in dieser den Weg in die normale Richtung des Mastdarmes einzuschlagen.

In dieser Lage war aber, wie die nähere Untersuchung erwies, der Darm fixirt durch zarte Pseudomembranen, welche ihn an die hintere Bauchwand und an den aufsteigenden Grimmdarm anlötheten, und es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Darmlagerung sich nur aus dem Grunde in einem spätern Alter erhalten hatte, weil die Fixation derselben entweder durch eine Peritonitis in einer sehr frühen Zeit des Säuglingsalters oder was wahrscheinlicher ist, noch während des intrauterinalen Lebens bewirkt worden war.

Ich stelle mir vor, dass in allen Fällen, wo solche abnorme Fixirungen nicht bestehen, von der Zeit an, wo die Kinder gehen können, die Curvatura sigmoidea dem Gesetze der Schwere folgend, die Lage quer über der Wirbelsäule aufgeben muss, wobei allerdings auch noch in Betracht käme, dass gleichzeitig auch durch die veränderte Ernährungsweise der Kinder, durch den Uebergang von fast ausschliesslich flüssigen Nahrungsmitteln zu consistenteren, die Belastung der Curvatura sigmoidea eine grössere wird.

2.

Epithelioma laryngis. — Tracheotomie. — Nachfolgender Croup der Trachea und Bronchien. — Entfernung der Neubildung bei einem 6 Jahre alten Knaben.

Mitgetheilt von Prof. Dr. Steiner in Prag.

Neubildungen auf der Schleimhaut des Kehlkopfes sind im kindlichen Alter eben keine häufigen Vorkommnisse, und halte ich es für meine Pflicht, jeden derartigen Fall der Oeffentlichkeit mitzutheilen, um ihn der Literatur zu sichern. Der zu besprechende Fall ist der dritte unserer Beobachtung und bietet nicht allein in diagnostischer, sondern auch in therapeutischer Beziehung manches Interessante und Lehrreiche.

K. D., das Kind eines Hauptmannes, bis zum Beginne der in Rede stehenden Erkrankung stets gesund, dabei geistig sehr gut entwickelt, bot, wie ich von den Eltern und dem früheren Ordinarius erfuhr, bereits seit 9 Monaten die Symptome eines Kehlkopfleidens. Dieselben bestanden darin, dass der Knabe zeitweise heiser oder selbst stimmlos wurde und dabei viel schwerer athmete als früher. Diese Heiserkeit und Schwerathmigkeit soll sich jedoch nicht selten ohne jede Behandlung wieder verloren haben, so dass der Knabe keine krankhaften Erscheinungen bot. Allmählig nahmen jedoch diese Beschwerden an Dauer und Heftigkeit zu; die Intervalle, wo das Kind leichter athmete und mit vernehmbarer deutlicher Stimme sprach, wurden seltener und kürzer, während sich alle Zeichen einer bleibenden, stetig zunehmenden Stenose des Larynx entwickelten. Laryngoskopisch wurde der Knabe bis dahin nicht untersucht. —

Als ich den Knaben behufs einer Consultation wegen Aufnahme ins Kinderspital am 10. Juni 1866 das erste Mal sah, hatte die Stenose bereits einen solchen Höhepunkt erreicht, dass ich der besorgten Mutter als das einzige Mittel zur Rettung des Kindes die Tracheotomie vorschlug. Obzwar es die vorliegenden Umstände nicht erlaubten, mittelst des Laryngoskopes eine genaue Diagnose des Kehlkopfleidens zu stellen, so sprach ich mich doch schon damals dahin aus, dass ich das Leiden für ein Neoplasma halte und dass möglicherweise durch den Luftröhrenschnitt Zeit gewonnen werde, um die Entfernung der Neubildung zu bewirken. Dass die Krankheit nicht ein gewöhnlicher chronischer Katarrh, eine Paralyse der Glottis, eine durch Lues oder Tuberkulose herbeigeführte Stenose sei, wie andere zu Rathe gezogene Aerzte annahmen, wurde mir namentlich aus dem Alter des Kindes, aus der Dauer der Krankheit, ihrer allmähligen Entwickelung und dem übrigen objektiven Befunde mehr als wahrscheinlich. Dabei kam mir die Erfahrung der früher beobachteten zwei Fälle nicht unwesentlich zu statten.

Die Tracheotomie wurde vollzogen und unser Patient der augenblicklichen Erstickungsgefahr entrissen. Der Knabe athmete mittelst der Canule ganz leicht; sobald man jedoch den Versuch machte, dieselbe zu entfernen, trat augenblicklich wieder die höchste Athemnoth und Cyanose ein.

Von nun an wurde die Untersuchung mittelst des Laryngoskopes fleissig geübt und erst nach mehrwöchentlicher Mühe gelang es meinem Freunde Dr. Dressler, die Eingangs von mir gestellte Diagnose zu constatiren und das Neoplasma nachzuweisen. Wir lassen den durchs Laryngoskop erhaltenen Befund folgen:

Zwischen dem halb geöffneten Kehldeckel einer- und den Giesskannenknorpeln andererseits drängte sich eine weisse aus vielen ziemlich gleich grossen halbkugeligen Erhabenheiten zusammengesetzte maulbeerartige Masse von mattem Aussehen hervor, die Kehlkopfapertur vollkommen ausfüllend. Es gelang bald mittelst des Mackenzie'schen Forceps eines Stückchens dieser Geschwulst habhaft zu werden, die sich bei dieser Gelegenheit als eine weiche, leicht zerdrückbare und wenig blutende Neubildung erwies. Die herausbeförderte Partie liess sich in einzelne Kügelchen von fast gelatinähnlichem Aussehen sondern; dabei war die Verbindung dieser etwa hirsekorngrossen Kügelchen unter einander eine sehr lockere und mit den geringsten Mitteln zerreissliche, wie denn auch die mikroskopische Untersuchung nur sehr sparsame Bindegewebselemente als diese Kügelchen zusammenhaltendes Gerüste in der Geschwulst erkennen liess.

Diese Kügelchen zeigten sich zusammengesetzt aus dicht aggregirten meist multipolaren Zellen ungefähr von der Grösse der Epithelien mit deutlichem einfachen oder doppelten Kerne.

Die Zellen besassen zum grossen Theile mehrere Ausläufer und Fortsätze, einige erschienen lang ausgezogen, wie in der Theilung begriffen, einige als wenn der Theilungsprozess eben an ihnen vollzogen wäre.

Nachdem durch 10 Tage hinfort jeden Tag mehr oder minder grössere Partien dieser Geschwulst entfernt worden waren, kehrte das Vermögen des Knaben, Luft durch den Kehlkopf zu treiben, wieder zurück, so dass er ausräuspern und husten konnte, auch der bis jetzt tonlose Husten wurde von einem lauter und lauter werdenden Geräusche begleitet und bereits in der dritten Woche dieser Behandlung vermochte der Knabe mit schwacher hoher Stimme ähnlich der junger Hühnchen zu sprechen.

Nun erkannte man auch, obwohl schwierig, da der Kehldeckel sich nur wenig hob und die Empfindlichkeit des Kranken eine bequeme Spiegeluntersuchung noch immer nicht gestatten wollte, dass die wahren Stimmbänder der Sitz der wuchernden Neubildung sind. Während nämlich die Giesskannenknorpel, der Kehldeckel und die falschen Stimmbänder normale Schleimhaut zeigten, waren die wahren Stimmbänder, besonders gegen die vordere Commissur, mit kleinen wulst- und höckerartigen Resten der Neubildung bedeckt.

Vier Wochen nach begonnener Exstirpation der Neubildung fing der Knabe mit einem Male an stark zu fiebern, wurde hinfällig, verlor seinen sonst guten Appetit, der Athem wurde beschleunigt, ein nicht dagewesener kurzer und schmerzhafter Husten störte den Schlaf; die Stimme, welche wie früher erwähnt bereits vorhanden war, verschwand wieder, und die kleine Canule musste mit einer weiteren vertauscht werden. Alle diese Symptome liessen eine acute Erkrankung im Bereiche der Respirationsorgane vermuthen; doch konnte man bei der physikalischen Untersuchung der Lunge ausser einem rauhen vesiculären Athmen, welches entsprechend der rechten Lunge weniger deutlich vernehmbar war, nichts entdecken.

Nachdem durch 2 Tage diese Erscheinungen sich noch gesteigert hatten, warf der Knabe zu unserem nicht geringen Erstaunen nach einem heftigen Hustenanfalle mehrere Stücke croupöser Membranen durch die Canule aus; und damit war die Diagnose einer croupösen Tracheobronchitis sicher gestellt. Sechs Tage lang zeigten sich beim Husten grössere und kleinere theils röhrenförmige, theils fetzige Stückchen croupöser Gebilde, bis sie endlich unter Nachlass der Fiebererscheinungen und Wiederkehr eines besseren Befindens ganz verschwanden.

Das Intercurriren einer Bronchitis crouposa bei einem tracheotomirten Kinde ist gewiss eine nicht uninteressante Erscheinung und mussten wir uns glücklich schätzen, dass diese höchst unliebsame Complication einen so kurzen und gutartigen Verlauf nahm. Dass der Croup nicht vielleicht durch Ansteckung bei dem Patienten hervorgerufen wurde, lässt sich durch die einfache Thatsache sicherstellen, dass um diese Zeit kein Fall einer croupösen Erkrankung auf dieser Abtheiluug sich befand; dagegen glaube ich, dass sich der Knabe dieselbe auf einem Spaziergange bei etwas rauher Luft zugezogen hatte.

Die Annahme, der Croup könne eine Folge der Tracheotomie gewesen sein, bedarf wohl keiner Widerlegung, namentlich nicht in den Augen jener Aerzte, welche sich viel mit dem Luftröhrenschnitte beschäftigen.

Nach Ablauf dieses Zwischenfalles wurde die Exstirpation der Neubildung wieder aufgenommen, und ausserdem gleichzeitig Touchirungen mit Lapissolution (2 Drachm. auf 1 Unze dest. Wasser) gemacht. Der Zustand des Knaben besserte sich sichtlich, die Stimme wurde sonorer, das Athmen ging unbehindert vor sich und gestaltete sich insofern besser, dass man allmählig eine dünnere Canule einlegen konnte. Dabei hob sich die Allgemeinernährung in so erfreulicher Weise, dass man das Aussehen des Kindes ein blühendes nennen darf.

Gegenwärtig im Oktober 1867 zeigt die laryngoskopische Untersuchung folgenden Status: Alle Theile des Kehlkopfes sind normal bis auf die vordere Hälfte des rechten Stimmbandes. Dort findet sich eine röthlich gefärbte, etwas erhabene flache, aufgelockerte und glanzlose Stelle, die über die Stimmbandlinie nach Innen etwas vorragt und beim

Schluss der Stimmbänder das linke Stimmband bedeckt. Diese Partie ist wohl die Ursache der noch bestehenden Unreinheit im Klange der Stimme des Patienten. Das Athmen geschieht nun fast einzig durch den Kehlkopf und trägt der Knabe eine ganz dünne Canule mehr nur zur Vorsicht, in so lange nicht auch die letzten Reste der Neubildung aus dem Kehlkopfe hinweggenommen sein werden.

Ob mit der gänzlichen Entfernung der Neubildung die Heilung des Knaben eine bleibende, oder ob — was ich für wahrscheinlicher halte — durch nachfolgende Recidive die Gesundheit und das Leben des Kindes neuerdings gefährdet sein wird, lässt sich heute weder behaupten noch in Abrede stellen, wir wünschen im Interesse des ohnediess schon hart geprüften Patienten das Erstere.

3.

Rede

gehalten bei der Eröffnung des ersten klinischen Ferienkursus im Kinderspital zu Stettin am 17. März 1868

von A. Steffen.

Meine Herren!

Indem ich den ersten klinischen Ferienkursus im hiesigen Kinderspital hiemit eröffne, drücke ich Ihnen zunächst meine lebhafte Befriedigung und Freude darüber aus, dass Sie hergekommen sind, um auf dem Gebiet der Kinderheilkunde Kenntnisse zu sammeln. Wir sind hiermit einem Ziel, welches ich seit geraumer Zeit angestrebt habe, näher gerückt, dem Ziel nämlich, welches auf der Auffassung beruht, dass ausserhalb der Hochschulen stehende Kinderspitäler so lange das Gebiet der Kinderheilkunde klinisch und theoretisch vertreten sollen, bis es den Universitäten gelungen sein wird, diese wesentliche Lücke auszufüllen.

Es erscheint auffällig, dass auf den Hochschulen diese Lücke nicht längst beseitigt ist, dass nicht überall Kinderspitäler und auf denselben beruhende Kliniken und Polikliniken gegründet worden sind. Der Grund hiervon liegt indess in der Entwickelung der Kinderheilkunde selbst.

Wenn auch in den ältesten medicinischen Schriften bereits Andeutungen und Beschreibungen einzelner, das kindliche Alter hauptsächlich oder ausschliesslich betreffender Krankheiten vorhanden sind, so begegnen wir doch erst im vorigen Jahrhundert selbständigen, mehr umfassenden Schriften auf diesem Gebiet, und die mehr vollständigen Werke über Kinderkrankheiten sind erst Produkte des jetzigen Jahrhunderts. Die sehr allmählige Entwickelung dieser Literatur deutet einerseits überhaupt auf die Schwierigkeiten hin, welche den Beobachtungen der Kinderkrankheiten im Wege stehen, andrerseits darauf, dass es an geeigneten Anstalten, Spitälern fehlte, in denen allein exakte Untersuchungen und Forschungen unternommen werden können.

Das erste öffentliche s. g. Kinderkrankeninstitut, lediglich zur poliklinischen Behandlung eingerichtet, wurde im Jahre 1787 von Mastalier in Wien gegründet und ging 1794 in die Hände des tüchtigen und bekannten Kinderarztes Gölis über. Die Gründung anderer poliklinischer Institute oder Spitäler für Kinder ist viel neueren Datums. Von diesen ist die Dresdener Poliklinik, im Jahre 1834 gestiftet, eine der ältesten, welcher allmählich an verschiedenen Orten die Errichtung ähnlicher Institute folgte. Die Gründung der ersten Kinderspitäler fällt ebenfalls in die dreissiger Jahre: z. B. wurde das St. Annen-Spital in Wien 1837 durch Mauthner, das Dresdener Kinderspital 1840 gestiftet. Es folgten unter anderen das Christ'sche Kinderspital zu Frankfurt a. M. 1843, das

zu Basel 1845, das zu Bern 1858. Unser hiesiges Kinderspital ist im Mai 1851 eröffnet worden. Die Mehrzahl der überhaupt vorhandenen Kinderspitäler ist durch Privatmittel in das Leben gerufen worden.

Von sämmtlichen vorhandenen Kinderspitälern befinden sich nur wenige an Universitätsorten und sind dadurch für den klinischen Unterricht auszunutzen. Ueberblicken wir die deutschen Hochschulen, so finden wir nur an sechs, nämlich Berlin, Leipzig, Würzburg, München, Prag und Wien Kinderkliniken. Berlin mit seiner Abtheilung für kranke Kinder im Charité-Krankenhause und Leipzig mit einem Kinderspital von nur wenigen Betten sind die einzigen Universitäten des nördlichen Deutschlands, auf welchen auf diese Weise unser Specialfach gepflegt wird.

Dass sichere Beobachtungen, neue Forschungen auf dem Gebiet der Kinderheilkunde nur in Spitälern gemacht werden können, liegt auf der Hand, weil die Behandlung in der Privatpraxis und selbst in der Poliklinik nicht die nöthige Genauigkeit und Stetigkeit bieten kann, sondern deren Resultate immer mehr oder weniger lückenhaft bleiben müssen. Da nun der Mangel an Kinderkliniken auf den Hochschulen so deutlich zu Tage liegt, so wird, so lange dort keine Abhülfe getroffen ist, es gerechtfertigt erscheinen, dass das Material anderer Kinderspitäler zu klinischem Unterricht benutzt wird, wie z. B. ich es hier für die Ostern- und Herbstferien einzurichten Willens bin.

Wie wichtig das Studium der Kinderkrankheiten ist, brauchte wohl kaum betont zu werden, wenn nicht noch heutigen Tages von vielen Seiten mit gleichgültigem Blick darüber hinweggeschaut würde. Ueberblicken wir die einzelnen Fächer der Medicin, wie dieselben auf den meisten Hochschulen gelehrt werden, so sollte zunächst auf die normale Entwickelungsgeschichte die Anatomie und Physiologie des kindlichen Alters, auf diese die des ausgebildeten menschlichen Körpers und schliesslich die des Greisenalters folgen. Eine gleiche Reihenfolge sollten dieselben Disciplinen in pathologischer Beziehung einhalten. Da ergiebt sich nun auffälliger Weise, dass die Anatomie und Physiologie des Kindesalters, sowie die dazu gehörige Pathologie, weil sie nicht selbstständig und speciell, sondern nur nebenher behandelt wird, so lückenhaft geboten wird, dass die Studirenden nicht im Stande sind, auch nur einigermassen genügende Kenntnisse auf diesem Gebiet zu erwerben. Die bei weitem grösste Mehrzahl der Studirenden tritt also ohne ausreichende Kenntnisse der physiologischen und pathologischen Verhältnisse des Kindesalters in das praktische Leben über.

Eine wissenschaftliche und erfolgreiche Thätigkeit auf dem Gebiet der Kinderkrankheiten steht nun auf doppelter Basis: Auf der einen Seite sind es die nöthigen Kenntnisse, welche durch das beste Studium der Physiologie und Pathologie des späteren Alters nicht ersetzt werden können, weil es sich meist nicht um ein, dem jüngeren Alter entsprechendes, geringeres Maass des Prozesses und der eventuellen Therapie handelt, sondern weil diese Vorgänge meist so eigen geartet sind, dass man sie speciell studiren muss, um sie verstehen zu können. Ich erinnere beispielsweise auf dem Gebiet der Physiologie an die Entwickelung des Körpers in den ersten Lebensjahren und an die bezügliche Ernährung. In der Pathologie treten uns Prozesse wie Rhachitis, Skrophelkranheit, hereditäre Syphilis, Noma, Laryngitis crouposa, Masern, Scharlach u. a. entgegen, welche mehr oder minder dem kindlichen Alter eigenthümlich sind und deren Wesen aus der Pathologie Erwachsener gar nicht oder nur sehr lückenhaft erkannt werden kann..

Die andere Basis, auf welcher man sich sicher und leicht muss bewegen können, wenn man die erworbenen Kenntnisse und Erfahrungen erfolgreich anwenden will, ist die erlernte Fähigkeit, Kinder gründlich und vollständig untersuchen zu können. Es ist dies ein Punkt, der ganz vorzüglich für die in den ersten Lebensjahren befindlichen Kranken zur Geltung kommt. Zunächst darf man unruhige Kinder nicht gleich anfassen, sondern man muss sie sich eine kurze Zeit an das fremde Ge-

sicht gewöhnen lassen, während man sich von der Umgebung die Aamnesen erzählen lässt. Geht man dann an die Untersuchung, so darf man sich weder durch etwaige Unruhe des völlig zu entkleidenden Kindes, noch durch die Ungeduld der Angehörigen irre machen lassen. Man muss daran denken, dass die Resultate der Untersuchung bei Kindern vielfältig von den analogen bei Erwachsenen abweichen, und dass bei letzteren vieles schon krankhaft erscheint, was man bei Kindern noch in das Gebiet des Physiologischen verweist. Man muss endlich lernen, die physikalische Untersuchung der Kinder genau zu machen, auch wenn dieselben ungeduldig sind und schreien; ja in manchen Fällen ist das Letztere in Bezug auf die Auskultation oder Feststellung der unteren Grenzen der Lunge oder Leber sogar wünschenswerth.

Ein gründliches Studium der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters, die Erlernung der zweckmässigen Art, mit den Kindern umzugehen und dieselben exakt zu untersuchen, bietet so vielerlei Schwierigkeiten, dass man sich billiger Weise die Frage nach dem Erfolg dieser Mühen stellen muss. Abgesehen von der allgemeinen Erweiterung des Gesichtskreises in Bezug auf die Wissenschaft der Medicin resultiren zweierlei wesentliche Erfolge daraus: Zunächst verschaffen wir uns bei Krankheiten der Kinder eine gründlichere Einsicht in den pathologischen Prozess und demzufolge in die zweckmässige Therapie. Es steht fest, dass eine Menge von Kinderkrankheiten günstiger verlaufen, dass viel mehr Kinder am Leben erhalten bleiben, wenn die Kranken in die Hände tüchtiger, mit Kinderkrankheiten vertrauter Aerzte kommen, als wenn die letzteren bei der Untersuchung und Behandlung mehr oder weniger unsicher sind. So fest es steht, dass eine Anzahl von pathologischen Prozessen ohne therapeutische Eingriffe einfacher und besser verläuft, so giebt es andererseits genug Krankheiten, welche rechtzeitig sehr energisches und zweckmässiges Handeln verlangen, wenn nicht die kühle Erde die Resultate der Therapie für immer bedecken soll.

Wichtiger vielleicht noch als die Behandlung der Kinderkrankheiten ist für den Arzt die physiologische Pflege des Kindes, welche nicht bloss gründliche wissenschaftliche Kenntnisse, sondern auch vielerlei Lebenserfahrung voraussetzt, wenn günstige Resultate erzielt werden sollen. Wenn man bedenkt, dass die meisten Kinder, wenn auch hie und da mit krankhaften Anlagen, so doch im Allgemeinen gesund geboren werden, ihre Gesundheit aber unendlich oft durch ungünstige oder unvernünftige Lebensverhältnisse auf das pathologische Gebiet abgelenkt oder krankhafte Anlagen entwickelt oder vielleicht erst für die Zunkunft gezeitigt werden, so werden Sie begreifen, ein wie reiches und lohnendes Feld sich hier dem Arzt eröffnet, welcher es mit zu seinen wesentlichen Pflichten rechnet, dafür zu sorgen, dass die Kinder körperlich und geistig gesund und tüchtig heranwachsen, um im Leben ihre Stelle selbstständig, frei und kräftig ausfüllen zu können.

Möchte es mir gelungen sein, Ihnen einen Begriff von der Wichtigkeit des Studiums der Kinderkrankheiten und von der Thätigkeit des Kinderarztes gegeben zu haben, und lassen Sie uns nun in dieser Richtung in den Räumen dieses Spitals mit vereinten Kräften tüchtig und und gründlich arbeiten!

Analekten.

Zusammengestellt von **Dr. Hauke.**

Ueber die mikroskopischen Bestandtheile der Pockenlymphe. Der vielgenannte Botaniker Hallier hat im Vereine mit dem Privatdocenten Dr. Zürn in der Lymphe der Schafpocken und in der Impfflüssigkeit der Kuhpocken eine grosse Anzahl von lebhaft sich bewegenden sehr kleinen Schwärmern und äusserst zarten Gliederfäden entdeckt, in deren Gliedern je ein Kern, den Schwärmern ähnlich, enthalten war. In der Kuhpockenlymphe haben dieselben Gelehrten ähnliche aber bewegungslose Kernzellen in grosser Zahl aufgefunden. (Allg. med. Centralzeitung No. 89, 1867.)

Derselbe Nachweis gelang Hallier laut einer kurzen Mittheilung in Virchow's Archiv Band 42, Februar 1868, auch für die Menschenblattern. Es finden sich in dieser Lymphe schwärmende Micrococcus-Zellen in weit grösserer Menge, als sie H. in Kuhpocken und Schafpocken jemals gesehen hatte. Die kleinen Schwärmer erscheinen bei 800facher Linienvergrösserung deutlich kegelförmig gestaltet und bewegen sich kreiselartig wie jeder schwärmende Micrococcus. Die Lymphkörperchen fand H. fast durchweg mit dem zur Ruhe gekommenen Micrococcus dicht besetzt. Ausserdem zeigten sich hie und da zarte Fäden Leptothrix- oder wie Dr. Itzigsohn treffend vorschlägt — Mycothrix-Ketten. In jedem der kleinen Kettenglieder sah man sehr deutlich einen kleinen Schwärmer. H. verspricht sich von den in dieser Richtung angestellten Culturversuchen denselben günstigen Erfolg, den er hinsichtlich der Schaf- und Kuhpockenlymphe bereits erreicht hat, und stellt umfassende Mittheilungen über dieses interessante Thema in Aussicht.

In demselben Bande des Virchow'schen Archivs veröffentlicht Regierungs- und Medicinalrath Dr. Keber in Danzig die Resultate seiner Untersuchungen über die mikroskopischen Bestandtheile der Pockenlymphe. K. hat bereits seit dem Jahre 1854 zahlreiche mikroskopische Untersuchungen der Vaccine sowohl wie der Variolalymphe vorgenommen und sich stets überzeugt, dass in beiden normal eigenthümliche organische Körperchen vorkommen und ein lebhafter Zellenprozess stattfindet. Vf. behauptet im Gegensatze zur gewöhnlichen Annahme, dass eine Pockenlymphe, die auch noch so hell und durchsichtig scheine, es im Grunde genommen doch nicht sei, sondern stets äusserst kleine Flöckchen enthalte, deren Zusammensetzung aus organischen Körperchen sich mikroskopisch erkennen lasse. Häufig kam es dem Vf. vor, dass in der ursprünglich klaren Lymphe, obgleich sie in sehr gut verschlossenen Haarröhrchen aufbewahrt wurde, sich kleine Flöckchen und selbst fadenförmige Gerinnsel bildeten, welche theils frei in der flüssigen Lymphe schwammen, theils an der Wand des Haarröhrchens locker hafteten und sowohl mittelst der Loupe als auch selbst mit blossem Auge deutlich zu erkennen waren. Es handelte sich in diesen Fällen nicht um eine allgemeine Trübung und Undurchsichtigkeit der Lymphe, wodurch das Verdorbensein der letztern sicher angezeigt wird, sondern um die Bildung einzelner kleiner Gerinnsel in der im Uebrigen klaren und durchsichtigen

Flüssigkeit. Einigemale war Vf. gezwungen, wegen zahlreicher von verschiedenen Ortschaften gleichzeitig angemeldeter Pockenausbrüche auch die in obiger Art getrübte Lymphe zu Nothimpfungen zu benützen, weil sein Vorrath an völlig klarer Lymphe nicht ausreichte. Dieselbe erwies sich keineswegs unwirksam, vielmehr lieferten namentlich diejenigen Impfstellen, auf welche Vf. die fadenförmigen Gerinnsel aufgetragen hatte, ächte Schutzpocken, wogegen an denjenigen Stellen, auf welche der klarere Theil des Inhaltes jener Gläschen applicirt worden war, keine oder nur abortive Pocken entstanden. — Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen bestehen im Wesentlichen in Folgendem: frische, normal entwickelten Schutzpocken entnommene Lymphe ist zwar für das blosse Auge vollkommen klar und meistens wasserhell (bisweilen durch beigemengte Blutkörperchen etwas gelblich oder röthlich, wodurch jedoch bekanntlich ihre Wirksamkeit nicht beeinträchtigt wird), besteht aber, wenn man sie sowohl unverdünnt als auch mit Wasserzusatz unter das Mikroskop bringt, nicht bloss aus einer farblosen durchsichtigen Flüssigkeit, in welcher als zufällige Beimischung Stäubchen, Epidermistrümmer, Blutkörperchen und Faserstoffgerinnsel mehr oder weniger zahlreich umherschwimmen, sondern enthält jederzeit und constant sowohl die von frühern Beobachtern darin wahrgenommenen Eiterkörperchen, als auch eine grössere oder kleinere Anzahl von eigenthümlich aussehenden Körnchenzellen von $^1/_{150}'''$ bis $^1/_{300}'''$ im Durchmesser, ferner unzählige freie Kerne von $^1/_{800}'''$ bis $^1/_{3000}'''$ im Durchmesser und punktförmige Moleküle von fast unmessbarer Kleinheit. Diese festen organischen Bildungen sind in der Pockenlymphe in sehr verschiedenen Verhältnissen enthalten, fehlen aber nie, wenn sie auch beim ersten Zusehen zu fehlen scheinen. Ist man erst durch mehrfache Untersuchungen mit dem Aussehen dieser, mit den Eiterkörperchen nicht zu verwechselnden Gebilde vertraut geworden, so wird man in jedem Tropfen Lymphe sie mehr oder weniger zahlreich auffinden. Die Körnchenzellen besitzen eine sehr zarte und bisweilen kaum wahrnehmbare Membran, welche durch Wasserzusatz aufquillt und deutlicher wird, durch Essigsäure dagegen grossentheils aufgelöst wird und fast verschwindet. Sie haben durch die in ihnen enthaltenen scharf contourirten Körnchen ein charakteristisches Aussehen, welches von der feingranulirten Beschaffenheit der Schleim- und Eiterkörperchen wesentlich abweicht. Sowohl die freien als auch die in den Zellen enthaltenen Körnchen werden durch Essigsäure und Wasserzusatz nicht verändert, die in den Zellen enthaltenen treten durch Essigsäure deutlicher hervor, indem die Zellhaut sich auflöst und die Körnchen bloss durch ein äusserst zartes häutiges und faseriges Bindemittel zusammengehalten werden. Nicht selten haben die Zellen selbst ein etwas zackiges und sogar sternförmiges Ansehen, indem die Körnchen mehr an die Oberfläche hervortreten und aus den Zellen theilweise hervorragen. Die Körnchen selbst, deren Anzahl in den Zellen von 3 bis 20 und mehr differirt, sind nicht immer von regelmässig runder Gestalt, sondern öfters länglich ausgezogen eckig oder biscuitförmig; sie hängen bisweilen so innig untereinander zusammen, dass sie im Stadium der Vermehrung durch Selbsttheilung zu sein scheinen. Es ist Vf. öfter gelungen diesen Prozess des Zerfallens der Körnchen in kleinere Partikel Stufe für Stufe zu verfolgen; bald waren die grösseren der in den Zellen enthaltenen Körnchen wie gekerbt oder eingeschnürt, bohnen-, biscuit- oder selbst unregelmässig sternförmig, so dass die beginnende Selbsttheilung dadurch mehr oder weniger angedeutet wurde; bald berührten sich die Körnchen innig, bald lagen sie entfernter von einander. In noch andern Fällen bot sich dem Auge eine in Auflösung begriffene Zellhaut dar, indem Körnchen zu 6, 4, 2 in der Lymphe umherschwammen und nur durch ein äusserst zartes kaum wahrnehmbares Band aneinander hingen. Dergleichen optische Bilder gehörten namentlich bei einer in der Lymphe entstandenen Strömung nicht zu den Seltenheiten. Oefters ist es Vf. gelungen, in den Zellen durch Zusatz von Essigsäure ausser

den bisher beschriebenen Körnchen auch einzelne grössere runde Kerne anschaulich zu machen, jedoch fehlten diese in den meisten Zellen durchaus, welche bloss die erwähnten Körnchen enthielten. — Die im Vorstehenden beschriebenen Bildungen hat Vf. nicht bloss auf bestimmten Entwicklungsstufen der Schutzpocken, z. B. dem als Revisionstag üblichen 8. Tage nach der Impfung, sondern zu jeder Zeit wahrgenommen, sobald und solange die Pocken überhaupt Lymphe enthielten. Vf. hat zu diesem Zwecke einige Pusteln bereits am 4. und 5. Tage, während sie kaum anfingen sich zu füllen, und so fort bis zur Ausbildung des Schorfes untersucht. Stets war der Befund derselbe. Alle frühzeitig geöffneten Pusteln, mochte ihr Inhalt auch noch so gering sein, enthielten stets freie Kerne, Moleküle und Körnchenzellen in grösserer oder kleinerer Anzahl. Dagegen fand Vf. in älteren Pocken, vom 9. Tage an und zuweilen noch früher, sobald der Inhalt sich milchig getrübt hatte, ausser den niemals fehlenden Körnchenzellen auch zahlreiche Eiterkörperchen in verschiedenen Verhältnissen vor. — Dieselben oben beschriebenen organischen Bildungen fand Vf. auch in der ihm auf sein Ansuchen aus Berlin und Bromberg übersandten Lymphe. Mit destillirtem Wasser verdünnte Lymphe zeigte dieselben Bildungen, und zwar die Zellen etwas aufgequollen, die Kerne und Moleküle unverändert, obwohl natürlich in geringerem quantitativen Verhältnisse. Eine vollständige Scheidung der festen Bestandtheile von den flüssigen durch Filtriren gelang Vf. nicht; eine Anzahl Kerne und Moleküle waren auch in der filtrirten Lymphe zu finden. — Die Körnchenzellen, sowie die nach Auflösung der Zellhaut noch zusammenhängenden Körnchengruppen besitzen die Neigung, sich miteinander zu grösseren oder kleineren Klümpchen und Häufchen zusammenzuballen. Namentlich die in Haarröhrchen eine Zeit lang aufbewahrte Lymphe ist meist nicht gleimässig mit den organischen Bildungen erfüllt, sondern zeigt in ihrer klaren und durchsichtigen Flüssigkeit grössere oder kleinere Körnerhaufen. Die Eingangs erwähnten nicht selten im Innern der Haarröhrchen entstehenden Flöckchen und fadenförmigen Gerinnsel lassen sich durch das Mikroskop als Conglomerate von Körnchenzellen und Kernen, sowie von zahllosen Molekülen erkennen. Nach längerer Aufbewahrung der Lymphe bestehen diese Conglomerate bloss aus zahlreichen durch eine zähe Bindesubstanz zusammengehaltenen Kernen und Körnchen. Getrocknete Lymphe lässt, mit destillirtem Wasser vorsichtig erweicht, die oben beschriebenen organischen Bildungen deutlich wiedererkennen, obwohl die Körnchenzellen durch das Austrocknen und Wiederaufweichen ein etwas verändertes Aussehen bekommen. Dagegen kommen die Körnchen selbst, sowie die freien Kerne unverändert wieder zum Vorschein. In den aufgeweichten Vaccine-Schorfen lassen sich diese Gebilde mit Bestimmtheit nicht wiedererkennen, obwohl ihr Vorhandensein darin nicht bestritten werden kann. Endlich erwähnt der Vf., dass sich in älterer, Monate lang aufbewahrter Lymphe in Folge von chemischer Zersetzung leicht nadel- und büschelförmige Krystallisationen bilden, welche sich ebenfalls zu Gruppen vereinigen und bei oberflächlichem Zusehen mit den oben beschriebenen kleinen Gerinnseln verwechselt werden können. Die mikroskopische Untersuchung giebt aber sichern Aufschluss darüber, wobei Vf. jedoch auf Grund seiner zahlreichen Prüfungen dieses Gegenstandes darauf aufmerksam macht, dass die ersten Spuren der in sich chemisch zersetzender Lymphe entstehenden Krystalle einige Aehnlichkeit mit den oben erwähnten, nicht regelmässig gerundeten freien Kernen haben, mithin von dem Ungeübten mit ihnen verwechselt werden können. Die mikroskopische Untersuchung des Inhaltes der Variola und Varioloiden-Pusteln ergiebt nach Vf. eine grosse Menge ächter Eiterkörperchen, jedoch ausserdem eine bedeutende Anzahl der oben beschriebenen organischen Bildungen und zwar von derselben charakteristischen Beschaffenheit. Die von Vf. untersuchten Varicella-Bläschen enthielten ausser ächten Eiterkörperchen theils grössere zusammenhängende, theils kleinere zusammengruppirte Kerne mit Andeu-

tungen von Selbsttheilung, sowie viele Moleküle in Haufen. Zuweilen sah Vf. auch grössere isolirte Kerne. Einen charakteristichen Unterschied zwischen Varioloiden- und Varicella-Lymphe hat Vf. nicht wahrnehmen können, ausser dass bei ersterer die Contouren der Kerne schärfer, sowie die einzelnen Kerne durchschnittlich grösser erschienen. Der in der Pockenlymphe constant stattfindende Zellenprozess ist nach Vf. nicht als ein blosser organischer Zerfall zu deuten, weil nach seinen Untersuchungen und Impfversuchen nur diejenige Pockenlymphe ihre Wirksamkeit entfaltet, in welcher dieser Zellenprozess noch nicht durch chemische Zersetzung erloschen ist.

Um die Entstehung von Pockennarben im Gesichte hintanzuhalten, lässt Dr. Black das Gemach der betreffenden Patienten vollständig verfinstern und ihr Gesicht mit einer dicken Schichte reinen Fettes bedecken. Bl. glaubt nämlich aus der Berücksichtigung des bedeutenden Einflusses, den das Licht auf Wachsthum und Entwicklung organischer Wesen überhaupt nimmt, und in besonderer Rücksicht auf die destructive Einwirkung des Oxygens auf organische Gewebe abstrahiren zu dürfen, dass die Abschliessung des Lichtes und des Sauerstoffes von dem mit Pocken bedeckten Gesichte auf die Ausbreitung der Pockennarben in die Peripherie wie in die Tiefe nur vortheilhaft wirken müsse. Unter dieser Behandlung, welche Bl. in einer Reihe von Fällen mit ausgezeichnetem Nutzen versuchte, bersten die acuminirten Pusteln nicht, wie dies sonst der Fall zu sein pflegt, sondern sie schrumpfen rasch zu gelblich bräunlichen Krusten ein, die im Laufe von 2—3 Tagen abfallen, ohne auch nur eine einzige Narbe zu hinterlassen. Bl. legt neben der fleissigen Fettanwendung auf die mit strenger Consequenz durchgeführte Abschliessung des Lichtes einen sehr hohen Werth und führt zur Bekräftigung dessen einen Fall an, in welchem nach minder rigorosem Vorgehen in dieser Richtung zwar keine arge Entstellung, aber doch immerhin in der Nähe sichtbare Narben zurückblieben, während dieses in allen anderen Fällen nicht der Fall war. Die interne oder allgemeine Behandlung der Fälle bestand in der Anwendung einer Mischung aus 1—2 Drachmen Liquor Ammon. acet. mit 2—3 Tropfen einer Arseniksolution, später nach vollendeter Acumination der Pusteln in der Verabreichung von 3—5 Tropfen Acidum nitr. dil. Bl. glaubt nämlich an die neutralisirende Wirkung des Arseniks auf das in das Blut aufgenommene Gift, ebenso wie an die antiseptische und tonische Wirkung des Acid. nitr. und ist geneigt, auch seinem medicamentösen Vorgehen einen guten Theil des erzielten Erfolges um so sicherer zuzuschreiben, als in keinem der in den angegebenen Weisen behandelten Fälle, auch solchen, wo hochgradige confluirende Blattern vorhanden waren, ein secundäres Fieber auftrat. (The Lancet, No. 26, Vol. 1, 1867.)

Ueber gewisse Bewegungsanomalien bei Kindern. Dr. E. Kenedy beschäftigt sich in der Med. Presse und Circular (8. Januar 1868) mit einem gewissen Schwächezustand der Kinder, welcher dieselben ihre untern Extremitäten nicht so frühzeitig und so energisch bethätigen lässt, als dieses ihrem Alter und ihrer sonstigen Entwicklung angemessen wäre. K. fasst dieses Leiden, dem er die Bezeichnung Bradeikinesis beilegt, als eine besondere. Krankheitsspecies auf, die sich unter gewöhnlichen Verhältnissen als eine zu der allgemeinen Entwicklung des Kindes in auffallendem Missverhältnisse stehende, von Rhachitis und der sog. essentiellen Lähmung wesentlich verschiedene Schwäche der Unterextremitäten kundgiebt, während in höheren Graden des Leidens daneben auch noch Verkrümmungen insbesondere des Rückgrates zur Entwicklung und Beobachtung gelangen. Die Kinder, an welchen K. dieses Leiden zu beobachten Gelegenheit hatte, waren in jeder Beziehung wohl genährt, gut entwickelt und zeigten zumeist besondere Intelligenz. Weder durch anamnestische Daten, noch durch die vorgefundenen Symptome fand sich

ein Anhaltspunkt dafür, dass man es mit der sogenannten essentiellen Lähmung zu thun habe, da die Schwäche — keine eigentliche Paralyse — bereits von Geburt an bestand, keine Abmagerung oder Temperaturerniedrigung der übrigens beiderseits gleichmässig afficirten Gliedmassen aufzufinden war, bei der Geburt weder Druck noch eine sonstige Verletzung eingewirkt hatte, und auch später keinerlei apoplektische oder convulsivische Krankheitserscheinungen aufgetreten waren. Die letzte Ursache des Leidens, von welchem ihm noch niemals ein Fall zur Necroscopie gekommen ist, glaubt K. in einer leichten Structur-Veränderung der Medulla oblongata suchen zu müssen. Diese Alteration betrifft in einzelnen Fällen auch das Gehirn selbst und dessen Functionen, indem K. eine Reihe von hierhergehörigen Fällen beobachtete, in welchen das Gehirn ähnlich wie bei Idioten mangelhaft entwickelt und dessen Functionen höchst unvollkommen waren. Doch unterschied sich dieser Zustand von der eigentlichen Idiotie dadurch wesentlich, dass die cerebralen Functionen hier bloss träge sind und sich langsamer entwickeln, während sie dort vollständig darniederliegen. Nebst der Mangelhaftigkeit der Bewegung ist auch in solchen Fällen die Artikulation eine unvollkommene und sich erst allmählig bessernde. K. benennt diese Reihe von Leiden, in welchen die unvollkommene Cerebralfunction das hervorstechendste Symptom ist, mit dem Ausdrucke Bradeinosis. Die meisten Fälle dieser Art, sowie von Bradeikinesis will K. an Kindern beobachtet haben, welche aus Ehen zwischen Blutsverwandten abstammten. Die von K. eingeschlagene Behandlung zerfällt in eine allgemeine, die Ernährung und den Kräftezustand der kleinen Patienten hebende, und in eine lokale, gegen die Disposition zu Rückgratsverkrümmungen oder gegen letztere selbst gerichtete. Für letztern Zweck hat K. ein eigenes orthopädisches Streckbrett construirt, das er Esthokline nennt und welches dem Zwecke, den Körper, insbesondere den Rumpf des Kindes, in absoluter Ruhe zu erhalten, vollständig entsprechen soll. (Med. Wochenschrift No. 13, 1868.)

Ueber die Pathologie der Meningitis tuberculosa; von H. Charlton Bastian (Edinbourgh med. Journ. XII. April 1867). Die leitenden Gesichtspunkte, unter denen Rilliet und Barthez und mit ihnen eine grosse Anzahl anderer Pathologen die Meningitis tuberculosa aufgefasst haben, lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen: 1. Die Granulationen auf den Meningen sind tuberkulöser Natur; 2. sie sind identisch mit den Granulationen auf den serösen Membranen; 3. sie kommen nur bei Individuen vor, deren andere Organe ebenfalls Tuberkel enthalten; 4. die unter dem Namen „akuter Hydrocephalus" bekannte Krankheit ist tuberkulöser Natur. — Der erste der aufgestellten Sätze wird bekanntlich von etlichen Pathologen der neueren französischen Schule angefochten, der Verfasser unternimmt es, die Unrichtigkeit des 2. Satzes, gestützt auf seine Beobachtungen, zu erweisen. Die Granulationen der Pia mater sind nach den Beobachtungen des Verf. als Bildungen eigenthümlicher Art anzusehen. Sie haben eine innige und wesentliche Beziehung zu den Gefässen; sie sind nichts anderes als lokal umschriebene Verdickungen der Gefässscheiden, veranlasst durch Wucherung von Zellen und Kernen, die für gewöhnlich nur in kleiner Anzahl zwischen den Gefässen und deren Scheiden vorhanden sind. Um sich davon zu überzeugen, braucht man nur ein Stück der Pia mater vorsichtig mit Wasser von der Hirnsubstanz zu befreien, die kleineren Arterien erscheinen, dann unter dem Mikroskope dicht besetzt mit Granulationen, und ihre äusseren Wände haben, nachdem sie einige Minuten in Wasser gelegen, ein durchscheinendes weisses Ansehen, mehrere von den stärkern Aesten haben ganz unregelmässige Conturen, da die Verdickung und Ausbuchtung bald rings um die Gefässe, bald nur auf einer Seite vorkommen, die schmaleren Zweige sind mit ähnlichen Granulationen und spindelförmigen oder rundlichen Verdickungen besetzt, so dass man sich ohne Schwierigkeit überzeugt, dass neun Zehntheile von den tuberkulösen Granulationen auf den

kleinen und kleinsten Gefässen der Pia mater aufsitzen, und ebenso überzeugt man sich leicht, dass die Gefässe mit unverändertem Kaliber durch die Knötchen hindurchgehen. Die Granulationen verdanken ihre Entstehung nach Vf. der Wucherung eigenthümlicher Zellen an der Aussenwand der Gefässe, die bei Meningitis tuberculosa in fast allen Theilen des Gehirns in beträchtlich grösserer Menge vorkommen. In der Hirnsubstanz selbst werden die Granulationen und lokalen Schwellungen nicht so häufig getroffen, aber die perivaskulären Scheiden sind häufig übermässig ausgedehnt und bis auf einen merklichen Zwischenraum von dem eingeschlossenen Gefässe getrennt durch eine dicke Lage der ebenerwähnten Zellen. Von den Centralganglien des Gehirnes hat der Vf. etliche Gefässe isolirt, deren verdickte perivaskuläre Scheiden den 3fachen Durchmesser der eingeschlossenen Gefässe hatten. In einem der beobachteten (2) Fälle fand Vf. eine von den oberflächlichen grössern Venen, die von der Sylvischen Grube aufwärts steigen, von einer mit blossem Auge schon erkennbaren weissen Linie begrenzt, welche sich unter dem Mikroskope als eine in der Gefässscheide enthaltene Masse von Zellen erwies. Welch einen bedeutenden Einfluss diese pathologischen Neubildungen an den perivaskulären Scheiden auf die Ernährung des Gehirns haben müssen, ist in die Augen springend. Während Robin und His diese etwa $^1/_{5000}$'' im Durchmesser haltenden und eine Masse von sehr feinem Detritus einschliessenden Kerne für Lymphkörperchen halten, vindicirt Vf. denselben einen epithelialen Ursprung. Die Zellen haben nämlich, wo ihre Contour erkennbar ist, dieselbe Gestalt und dasselbe Ansehen wie die Zellen des Pflasterepithels auf der Aussenseite der Arachnoidea, nur sind sie etwas kleiner. Einer stellenweisen Vermehrung des Epithels innerhalb der Arterienscheiden begegnet man, wie Robin schon gefunden hat, oft an anscheinend ganz gesunder Gehirnsubstanz; aber die spezielle Eigenthümlichkeit der Hirngefässe bei Meningitis tuberculosa ist es, dass durch das ganze Organ, besonders aber um die Gefässe der Pia mater eine enorme Menge von Epithelkernen gelagert ist, welche ihre Entstehung der fortwährenden Wucherung des ursprünglich einfachen Pflasterepithels an der innern Seite der Gefässscheiden verdanken; an verschiedenen Stellen im Verlaufe des Gefässes ist diese Wucherung vorzüglich stark, so dass die Kerne besonders dicht bei einander liegen und die Scheiden nach Aussen ausgedehnt sind wie an der Pia mater, während in der Gehirnsubstanz selbst, wo der Druck überall gleichmässig ist, eine gleichmässige cylindrische Erweiterung der Scheide zu Stande kommt. — Die gelbliche, lymphähnliche Flüssigkeit, die sich bei Meningitis tuberculosa an der Gehirnbasis findet, ist nach Vf. ihrer Natur nach identisch mit dem Material, aus welchem die Granulationen bestehen; denn untersucht man eine kleine Menge lymphatischer, schon gelblich gewordener Materie, so findet man sie zusammengesetzt aus einer Anzahl runder oder ovaler dicht zusammengedrängter Körperchen, eher etwas grösser als die ursprünglichen Kerne, aber in einem Zustande fettiger und granulärer Degeneration. Der Durchmesser dieser Körperchen ist etwas kleiner als bei Eiterkörperchen, auch lassen sie nach Zusatz von verdünnter Essigsäure keinen Kern erkennen. Die lymphähnliche Flüssigkeit der Pia mater denkt sich nun Vf. entstanden durch Wucherungsprozesse ähnlicher Kerne in den weiten Lacunen, mit denen die Pia mater durchzogen ist, wie er an den Kernen des Pflasterepithels an den perivaskulären Scheiden stattfindet; der rapide abnorme Wucherungsprozess beschränkt sich aber nicht bloss auf die erwähnten Räume, sondern greift auch auf das anliegende Bindegewebe über, die Züge desselben verdicken sich durch Entstehung von Bindegewebsfasern in allen Richtungen zwischen den Kernen, so dass beim Durchschnitt ein System von Bindegewebsfasern mit Kernen erfüllt sich darstellt, welches an den Bau der Milz erinnert. — Was den Erguss in die Ventrikel und die Erweichung der Ventrikelwände anbelangt, so erinnert Vf. daran, dass diese pathol. Veränderungen nicht constant bei Meningitis tuberculosa vorkommen, und erklärt

dieselben, wenn sie vorkommen, aus dem continuirlichen Zusammenhang zwischen der Pia mater auf der Basis des Gehirns, wo der krankhafte Prozess am intensivsten ist, und dem Velum oder der intercerebralen Verlängerung der Pia mater durch die grosse Hirnspalte hindurch. — Die mitgetheilten Beobachtungen des Vf. über die Krankheit unterstützen vollständig die Anschauung der Cellular-Pathologen; überall, wo Neubildung beobachtet wurde, ging dieselbe hervor aus einem direct continuirlichen, wenn auch abnormen Wachsthum schon vorhandener Elemente; nirgends fanden sich Spuren in verschiedenen Stadien der Organisation mit durchaus neuer Zellenbildung; zweitens zeigen sie, dass die Granulationen der Pia mater keineswegs identisch sind mit denen der serösen Membranen oder andern parenchymatösen Geweben, sondern dass sie als Bildungen eigenthümlicher Art anzusehen sind. — Weil die Affection gewöhnlich bei Individuen mit unzweifelhaft tuberkulöser Diathese auftritt, und weil in der Regel in andern Organen des Körpers Tuberkel gefunden werden, hegt Vf. keinen Zweifel, dass trotz der anatomischen Verschiedenheit der Grnanulationen an der Pia mater der Name Meningitis tuberculosa in jeder Beziehung ein dieser Krankheit entsprechender ist. Bestätigt sich in der Folgezeit die Ansicht von His, dass die perivaskulären Canäle und das Netzwerk in der Pia mater wirklich lymphatischer Natur sind, so wird die Affection allerdings richtiger als eine Entzündung der lymphatischen Canäle und der Pia mater aufzufassen sein; mag aber die eine oder die andere Ansicht die richtige sein, das über die pathologischen Veränderungen der Canäle behält in allen Fällen seine Gültigkeit. (Aus Schmidt's Jahrbücher 1867, No. 10.)

Ueber Staphyloraphie bei Kindern sprach Th. Smith in der Royal medic. and chirurgical society of London. Indem S. im Wesentlichen Fergusson beistimmt, empfiehlt er bei der Staphyloraphie bei Kindern und ängstlichen Erwachsenen die Chloroform-Narcose, die nach seiner Erfahrung ein verhältnissmässig sehr günstiges Resultat im Gefolge hat. Durch die Narcose ist man im Stande, abgesehen von der Schmerzlosigkeit für den Patienten, die Operation bequemer, schneller und exacter auszuführen. Während man im allgemeinen bis jetzt auf die Operation des gespaltenen Gaumens bei Kindern verzichten musste, so ist dieser Uebelstand nun gehoben und ausserdem der Vortheil geboten, dass der Effect für die Articulation und Resonanz der Stimme ein günstiger wird. V. beschreibt das von ihm in Anwendung gezogene knebelartige Instrument, durch welches die Zunge herabgedrückt, der herabgezogene Unterkiefer fixirt und die Mundöffnung erweitert werden kann. Diese 3 Punkte werden erst nach bewirkter Narcose ausgeführt. Bei der Operation suche man jede beträchtliche Blutung zu vermeiden. Als Faden empfehlen sich für Kinder am besten feine Darmseiten oder Rosshaare. In der von ihm angegebenen Weise hat S. elfmal die Staphyloraphie vorgenommen und davon 8 günstige Resultate erzielt. In keinem Falle wurde der knöcherne Gaumen ins Operationsgebiet hineinbezogen, obwohl unter den 11 Beobachtungen die Deformität sich bei 9 auch auf diesen Theil erstreckte. S. ist vielmehr der Ansicht, dass, sobald die Staphyloraphie im frühen Lebensalter ausgeführt wird, jede Operation am harten Gaumen unnöthig erscheint. So wurden der Gesellschaft drei operirte Kinder und ein Erwachsener vorgestellt, bei denen die frühere Gaumenspalte bis auf ein Minimum verschwunden war. (Allg. med. Central-Zeitung No. 18, 1868.)

Anzeigen und Kritiken.

Aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag. II. Theil. Epidemiologische und klinische Studien aus dem Gebiete der Paediatrik von Dr. LOESCHNER. Mit 5 Epidemieenverlaufs-Karten und einem Stadtplane. Prag 1868. Verlag von Friedrich Tempsky.

Wir begrüssen das vorliegende Buch mit aufrichtiger Freude; mit um so grösserer, als wir fast schon fürchteten, dass dem vor Jahren erschienenen 1. Bande der zweite Theil nicht mehr nachfolgen würde. Wir können im Auszuge nur das Wichtigste aus dem Buche wiedergeben, welches sicher jeder Pädiater mit ungetheiltem Interesse durchlesen wird.

Aus der Vorrede entnehmen wir, dass die meisten Aufsätze aus Vorträgen entstanden sind, welche der Verfasser im Franz-Joseph-Kinderspitale vor 8 bis 10 Jahren gehalten hat. Nichts destoweniger haben sie auch heute noch auf denselben Werth den vollsten Anspruch, denn klare Auffassung in der eigenen Forschung, ein richtiges Urtheil und wahrhaft grosse Erfahrung sprechen aus den einzelnen Zeilen.

Durchlesen wir die einzelnen Aufsätze:

I. Die 1. Arbeit liefert uns eine lehrreiche Uebersicht des Gesammtmaterials des Löschner'schen Spitals durch einen Zeitraum von 24 Jahren. Wie reichhaltig dasselbe war, zeigt die Hauptsumme der behandelten Kinder, nämlich: 146,396 Kranke.

II. Im 2. Aufsatze giebt der Verfasser eine wissenschaftliche Würdigung der bis Ende 1861 in seinem Spitale beobachteten Epidemieen (dazu gehören 5 Karten).

Er wirft unter anderen folgende Fragen auf:

„Ist die Wiederkehr der einzelnen Epidemieen, wie der Exantheme, des Typhus, der Katarrhe an bestimmte Zeitperioden gebunden? — Machen die Epidemieen überhaupt, etwa mit mancherlei Sprüngen, durch zufällige oder stetige Verhältnisse bedingt, die Reise um einen grösseren oder kleineren Theil der Erdoberfläche? — Geht eine in die andere über, entwickelt sich eine aus der andern? — Muss man bei ihnen eine bestimmte Reihenfolge im Auftreten anerkennen? u. s. w."

Auf diese Fragen haben die Untersuchungen im Allgemeinen ein negatives Resultat gegeben.

Der Verfasser zog neben der Auffassung des epidemischen Verlaufes der Krankheiten im Allgemeinen für seinen Zweck die Beobachtungen über Luftdruck, die Temperatur, den atmosphärischen Niederschlag als die hauptresultirenden der übrigen verschiedenartigen Einflüsse in besondere Berücksichtigung und stellt betreffs der vorherrschenden Krankheiten eingehende Prüfungen und Vergleiche an.

Wir können in die vom Verfasser dargelegten Vergleichungen und Untersuchungen des Breiteren nicht eingehen, sondern entnehmen denselben bloss Nachstehendes:

Betreffs der katarrhalischen und entzündlichen Erkrankungen der Schleimhäute führt er an, dass sie in den gegebenen 20 Jahren weitaus das grösste Contingent zur Gesammtsumme der Erkrankungen lieferten. Unter den einzelnen Schleimhautüberzügen nehmen die höchste Ziffer die Athmungswerkzeuge ein, und zwar von circa 55,000 Schleimhaut-Affectionen betreffen 33,000 den Respirationstract. Ihnen zunächst stehen mit 17,000 Fällen die Erkrankungen des Verdauungskanals. Die kleinste Ziffer circa 300 betrifft das Urogenital-System.

Die Häufigkeit der Schleimhaut-Erkrankungen des Respirationstractes gilt so ziemlich für alle Perioden des kindlichen Alters, nur das erste Lebensjahr dürfte eine Ausnahme machen, indem ein Ueberwiegen der Erkrankungen der Magen-Darm-Schleimhaut auf Kosten der Entwöhnung und unzweckmässiger Ernährung entsteht.

Nach der emsigsten Durchsicht der einzelnen Jahrgänge kommt der Verfasser zu folgenden Schlüssen: Die Culminationen der katarrhalisch-entzündlichen Affectionen können zwar in jedem Monate, also zu allen Jahreszeiten eintreten, doch sind die weitaus bevorzugten: die Wintermonate (December, Januar, Februar), und die Frühlingsmonate (März, April, Mai); weit constanter noch fallen die jährlichen Tiefstände der katarrhalisch-entzündlichen Erkrankungen auf die Monate Juli, August und September.

Aus dem Vergleiche mit den oben genannten Faktoren zieht der Verfasser folgerichtig den Schluss, dass die Grundursache der katarrhalischen Erkrankungen der Athmungsorgane im Allgemeinen nicht auf den Stand des Barometers und Thermometers, oder auf Trockenheit und Nässe zu setzen ist, aber dennoch in den weitaus häufigeren Fällen an eine niedrigere Temperatur, an einen niedrigeren Barometerstand und an eine geringere Regenmenge (daher verminderte Feuchtigkeit der Luft) gebunden erscheint.

Interessant ist des Verfassers Beobachtung, dass das keuchhustenartige Auftreten des Bronchialkatarrhs in seiner epidemischen Verbreitung nicht parallel mit an Exacerbationen und Remissionen der katarrhalisch entzündlichen Affectionen einhergeht,

sondern dass die Keuchhustenepidemieen wenigstens in Hinsicht auf die Jahreszeiten ein entgegengesetztes Verhältniss zeigen. Das Auftreten des Keuchhustens schliesst sich eben den Masernepidemieen an. Bezugs der Gastro-Intestinalkatarrhe und Entzündungen führt der Verfasser an, dass in deren Exacerbations-Monaten ganz im Gegensatze zum Lungenkatarrhe die Niederschlags-Menge eine das normale Mittel übersteigende war.

Nun kommt der Verfasser zu den Epidemieen der acuten Exantheme.

a) Masern. Er beschreibt in bündiger Kürze 7 Masern-Epidemieen und zieht folgende Schlussfolgerungen:

1) Die Masernepidemieen können zu jeder Jahreszeit ihren Anfang nehmen, doch scheinen sie in den relativ wärmeren Monaten, namentlich bei der steigenden Wärme vorzukommen.

2) Die Culmination kann wohl ebenfalls zu allen Jahreszeiten vor sich gehen, doch scheint der Herbst für die Masern in dieser Beziehung die ungünstigste Jahreszeit zu sein.

3) Der Luftdruck scheint keinen besonderen Einfluss auf die Masernexacerbation zu üben, doch neigt sich die Wage auf die Seite des höheren Barometerstandes.

4) Ebenso scheint die relativ höhere Temperatur, namentlich in der kalten Jahreszeit den Masern-Entwickelungsprozess zu begünstigen, da in den 4 Culminationsmonaten des Winters die mittlere Temperatur die normale bedeutend überragt.

5) Vermehrte Niederschlagsmenge, also nasses Wetter scheint ebenfalls ein begünstigendes Moment.

6) Das Geschlecht macht keinen wesentlichen Unterschied, einen desto grösseren bildet das Alter, obwohl erfahrungsgemäss keine Altersperiode vollkommen verschont wird. So standen von den Masernkrankheiten

im Säuglingsalter bis zum ersten Jahre	127
im Alter von 1— 8 Jahren	1076
„ „ „ 8—14 „	160.

b) Scharlach. Obwohl der Verfasser die Bewegung des Scharlachs in jedem einzelnen Jahre vorführt, beschreibt er des Näheren 4 Scharlachepidemieen.

Er kommt durch deren Schilderung zu folgenden Schlüssen:

1) Für die epidemische Entwicklung des Scharlachs sind die Sommer- und besonders die Herbstmonate, also (im Gegensatze zu den Masern) die erste Zeit der fallenden Wärme die günstigsten, die Winter- und Frühlingsmonate die ungünstigsten.

2) Die abnormen Luftdruck-Verhältnisse scheinen so wie bei den Masern keinen bestimmbaren Einfluss auf die Scharlach-Exacerbationen zu üben.

3) Eine Depression der Temperatur unter das normale Mittel scheint der Scharlachausbreitung eben so günstig zu sein wie

4) vermehrte Niederschlags-Mengen.

Schliesslich fand der Verfasser als constantes Vorkommniss,

dass sowohl das gehäufte, als das epidemische Auftreten des Scharlachprozesses an ablaufende Masernepidemieen gebunden war, so dass jeder Masernexacerbation auch eine Vermehrung der Scharlacherkrankungen folgt.

Das Geschlecht der an Scharlach Erkrankten war der Zahl nach vollkommen indifferent.

Bezüglich des Alters standen von 671 (in den letzten 5 Jahren zur Beobachtung gelangten) Scharlachfällen:

im ersten Lebensjahre . . 26
im Alter von 1— 8 Jahren 536
" " " 8—14 " 109.

c) Blattern. Auch der Gang der Blattern wird Jahr für Jahr verfolgt. Nach dem Vergleiche mit den oben angeführten Faktoren kommt nun der Verfasser zu nachfolgenden Schlüssen:

1) Für die Entwicklung des Blatternexanthems ist vorzugsweise die kalte Jahreszeit günstig; dies giebt sich nicht nur in den Jahreszeiten kund, sondern

2) auch in den mittleren Temperaturen jener Monate, in welchen Blattern vorzugsweise herrschen.

3) Der Blatternentwicklung ist ein höherer Luftdruck zusagender als ein erniedrigter;

4) ebenso trockene Witterung mehr, als nasse.

Auch bei diesem Exantheme verhält sich das Geschlecht ziemlich indifferent, das Alter verhält sich folgendermassen:

Von 396 (in den letzten 5 Jahren vorgekommenen) Blatternfällen standen

im ersten Lebensjahre 84
" Alter von 1— 8 Jahren . . . 237
" " " 8—14 " . . . 75.

Epidemie des Typhus. In Kürze erwähnt der Verfasser davon nur, dass die typhösen Erkrankungen der Kinderwelt in epidemischer Hinsicht bei Weitem nicht jene Bedeutung haben, wie bei den Erwachsenen.

Nach des Verfassers Erfahrungen trat der Typhus häufiger auf in der kalten Jahreszeit, verhielt sich gegen das Geschlecht indifferent, desto greller gegen das Alter, indem seine Häufigkeit analog den Jahren zunimmt.

So standen von 274 Typhusfällen:

im ersten Lebensjahre . . 1
" Alter von 1— 8 Jahren 122
" " " 8—14 " 151.

Der III. Aufsatz ist überschrieben:

Eine kleine Typhusepidemie im Jahre 1856—57.

Die vollkommene Uebersicht über den Gang der Epidemie verdeutlicht der Verfasser durch einen beigefügten Stadtplan.

In den angeführten Schlusssätzen scheint der Verfasser überhaupt seine Ansicht sowohl über das Wesen als über Diagnose und Therapie dieser Krankheit in gedrängter Kürze niedergelegt

zu haben, welche wir desshalb unsern Lesern durchaus nicht vorenthalten können.

Sie sind folgende:

Der Typhus ist von Person zu Person mittheilbar, wie eine exanthematische Krankheit. Das Typhuscontagium verbreitet sich durch die Atmosphäre.

Von dieser Krankheit werden insbesondere, wie bei allen Blutkrankheiten vorherrschend jene Individuen ergriffen, welche schon constitutionell krank oder durch Arbeit und Sorge herabgekommen sind, sobald sie sich dem Contagium mehr weniger aussetzen.

Wenn auch der Typhus keine Altersperiode des Kindes verschont, ist er doch im ersten Lebensjahre selten, am häufigsten im Alter von 7—14 Jahren, und nach Art der Epidemie auch am intensivsten.

Die Milz- und Drüsenschwellung führt der Verfasser als constante Erscheinung an, es werden beide um so hochgradiger, je mehr das Individuum an Rhachitis oder Hyperplasie der Lymphdrüsen litt. Bei dieser Gelegenheit schon (worauf wir in einem spätern Aufsatze werden ausführlicher zu sprechen kommen) macht der Verfasser aufmerksam, wie schwierig in solchen Fällen oft die Differentialdiagnose zwischen Typhus und Meningitis bei solchen Kindern mit Hyperplasie der Lymphdrüsen ist, ein Umstand, welcher im Beginne der Krankheit wohl nicht aufmerksam genug studirt werden kann, will man sich nicht durch die Erscheinungen passiver Hyperämie im Gehirne und Rückenmarke und zugleich auftretende convulsivische oder soporöse Erscheinungen in der Diagnose irrig machen lassen.

Ist schon vor der Entstehung des Typhus im Drüsenapparate oder im venösen Systeme die Stase ausgebildet, so ist desto vehementer die Milzschwellung und desto häufiger sind Blutungen in den Darm oder in andere Höhlen oder selbst ins Zellgewebe der äusseren Haut.

Die nachstehende Furunculose ist dem Verfasser mit Recht ein sicherer Beleg, wie intensiv die Blut- und Drüsenalienation noch während des Typhusablaufes fortdauert.

Nun giebt Verfasser die therapeutischen Winke kund, die vorzüglich in Folgendem culminiren: Zuleitung möglichst vieler und frischer Luft, Beobachtung absoluter Reinlichkeit und Anwendung des kalten Wassers, sowohl zum Getränk als auch zu Waschungen, Einhüllungen und kühlen Bädern. Als Medikamente bei gegebener Indication empfiehlt er ausserdem die Säuren, besonders die verdünnte Phosphorsäure in Verbindung mit Alterantien, namentlich der Ipecacuanha in steigender Gabe. So sehr der Verfasser nach dem Ablaufe des Typhus gute Nahrung und nach Bedarf auch Wein und Bier anempfiehlt, so räth er während des Verlaufes der Krankheit die strengste Diät an.

Er bezweifelt schliesslich, dass der sogenannte Hungertyphus

überhaupt als Typhus angesehen werden dürfe; er rechnet diese Hungerkrankheit zu den Septosen, zu denen der Typhus nur bei hochgradigen Epidemieen und mächtiger Contagiosität gezählt werden dürfe.

Der Aufsatz IV.: „Die Blatternepidemie in Prag vom August 1858 bis Ende Juni 1859." giebt dem Verfasser Anlass, zugleich sein Votum in der Impffrage abzugeben.

In aller Kürze gesprochen, ist der Autor ein entschiedener Beschützer der Impffrage, hebt den Nutzen der Vaccination hervor und widerlegt die derselben von ihren Gegnern gemachten Vorwürfe.

Vor Allem tritt er der Ansicht entgegen, dass die Impfung mit Kuhpockenstoff die so häufigen Erkrankungen der Kinder an Rhachitis, Scrophulose und Tuberculose, geschweige denn andere acute oder chronische Krankheiten veranlasse, sondern dass alle der Impfung zugeschriebenen Leiden als wahre constitutionelle Krankheiten ganz andere Ursachen zur Grundlage haben. Den Einwurf, dass oft genug die ersten Erscheinungen der Lymphdrüsen-Hyperplasie, der Rhachitis, Scrophulose und Tuberculose erst nach der Impfung deutlich zum Vorschein kommen, hält er durch die allgemeine Erfahrung wohl scheinbar bestätigt, glaubt sie aber vielmehr darin begründet, dass die Impfung grösstentheils in der Zeit vorgenommen werde, in welcher derlei constitutionelle Krankheiten in der Regel in die Erscheinung treten, demnach bei den Ungeimpften in gleicher Weise zur Beobachtung kommen, und dass der in dem Kinde schon vorhandene latente Keim durch andere, mit diesem Zeitpunkte zusammenfallende wichtige Momente in Wirksamkeit trete, als da sind: der Wechsel der Nahrung, die Entwöhnung, unzweckmässige häusliche Verhältnisse und Pflege.

Wenn schon die Erkrankungen an Rhachitis, Scrophulose und Tuberculose seit Verbreitung der Impfung wirklich häufiger auftreten als früher (was aber noch zu beweisen wäre), so leitet der Autor die Gründe dafür aus dem veränderten socialen Leben Europas her.

Dahin gehören das enge Zusammenleben in Städten, das Leben in der Fabrik, die vernachlässigte Kindererziehung und viele andere aus unseren Lebensverhältnissen abgeleitete Unnatürlichkeiten.

Mit statistischen Zahlen beweist er für das Königreich Böhmen das Unhaltbare des Einwurfes, als habe seit Einführung der Impfung die Population abgenommen, die Sterblichkeit zugenommen. In Böhmen stieg seit der Einführung der Impfung auf dem Lande und in der Hauptstadt die Bevölkerung stetig, das Sterblichkeitsprocent blieb sich gleich, die Blatternepidemieen zeigen seit dieser Zeit eine ungleich geringere In- und Exten-

sität, ja der Verfasser hält die Blatternepidemieen für milder als Scharlach-, Masern- und Influenzenepidemieen.

Im Betreff des Verlaufes, der Symptome und Therapie der Blattern führt er an dieser Stelle seine allgemeine Erfahrung an.

Wir heben daraus Folgendes hervor:

1) Die Varicella verbreitet nach dem Verfasser mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Contagium, welches die Blattern in andern Individuen zu erzeugen im Stande ist. Immerhin nimmt der Autor Anstand, diesen Satz auf Grundlage seiner nur vereinzelten Impfungen als endgiltig hinzustellen, und will ihn noch einer späteren Erörterung vorbehalten wissen.

2) Die Erkrankung einzelner Individuen an Variola oder Varicella hängt von der Disposition, vielleicht auch von der ganzen Individualität, gewiss auch nicht wenig von dem mehr oder minder langen Zeitraum seit der Impfung oder Revaccination, bei gleich grosser Disposition ab.

3) Wenn in Folge von Blatternerkrankungen älterer Familienglieder die Kinder von 3 bis 7 Monaten zum Schutze ihrer Gesundheit geimpft wurden (5 Fälle), so blieb der Erfolg der Vaccination mangelhaft, und in allen Fällen erfolgte am 7., 8. oder 9. Tage nach der Impfung ein reichlicher Ausbruch von Variola. Es müsste also in solchen Kindern das Blatterncontagium schon seine Wirkung ausgeübt haben oder in den ersten 3—6 Tagen nach der Impfung noch ausüben.

4) Bei fast allen Geimpften, mit Ausnahme von 9 Fällen war der Ausbruch von Variola ein gelinder, fast bei allen Nichtgeimpften ein heftiger. Den mit intensiver Laryngo-pharyngitis, mit Bronchitis oder Pneumonie einherschreitenden Fällen schreibt der Verfasser die stärkste Verbreitung des Contagiums zu, da er nach derartigen Fällen immer mehrfache Ansteckungen im Spitale erlebte. Wo sich die Variola an constitutionell Kranken, oder durch andere Krankheiten blutleer gewordenen Individuen entwickelte, zeigt sie selbst bei mässiger Eruption eine grosse Mortalität. Nur das gesunde, in günstigen Verhältnissen lebende Kind übersteht die Blattern ohne verderbliche Folgen, wie dies häufig die Privatpraxis lehrt.

5) Verfasser hebt hervor, dass in Zeiträumen, wenn mehrere Exantheme epidemisch herrschen, die charakteristischen Zeichen des einen in die des andern übergreifen, und so ein Bild von Mischung darbieten, welches die Diagnose erschwert. Dahin rechnet der Verfasser die Verbindung der Masern mit Variola, der Masern mit Scharlach etc.

Er hält es (um mit den Worten des Verfassers zu reden) „als bestimmt möglich, dass 2 Blutkrankheiten zu einer und derselben Zeit in Einem Individuum auftreten, und so in die äussere Erscheinung treten können, bis das heftigere, intensivere Contagium die Oberhand bekommt und die eigene Form in den Vordergrund stellt."

6) In der Therapie betont er vor Allem das Regimen diaeteticum, und führt als die wichtigsten Momente an: Temperatur von 13—14° R. im Zimmer, gut ventilirte Luft, grosse Reinlichkeit, und so wenig als möglich Blatternkranke in einem Lokale, kaltes Wasser zum Getränke und passende Diät.

Streng genommen will er Medikamente nur bei Complicationen angewendet wissen. Im Anhange führt er als beweisend für die angegebenen Punkte 10 Fälle von Ungeimpften mit skizzirten Krankengeschichten und Sectionsbefunden an, welche wir, um Weitläufigkeiten zu vermeiden, wohl übergehen müssen.

V. Ueberschrieben:

Eine kleine Parotidenepidemie im Jahre 1858.

Als Charakteristika führt der Verfasser folgende an:

1) Die Fortpflanzung von Individuum zu Individuum.

2) Sie verlief als wahre Drüsenentzündung mit begleitender Periadenitis.

3) Sie trat auf der Höhe einer Masern- oder Scharlachepidemie auf.

4) Als selbständige Entzündung führte sie nie, als Complication mit Scharlach oft zur Eiterung, letztere Fälle endeten zuweilen tödtlich.

5) In allen Fällen fand man Schwellung der Unterkiefer- und Unterzungendrüsen, wie Entzündung der Rachenorgane.

6) Die Dauer betrug in originären Fällen 2—3 Wochen, bei Störungen ihres Verlaufes traten leicht hartnäckige Recidiven ein.

So kurz gehalten diese Arbeit ist, verdient sie als klinische Abhandlung die vollste Würdigung, da das ganze Wesen der Parotitis auf das Klarste besprochen wird. Die Arbeit zieht 34 Kranke in Betracht, theils Erwachsene, theils Kinder.

Der Verfasser pflichtet mit Virchow der Ansicht der Alten bei, dass vorzüglich die Drüse selbst in ihren Acinis, nicht aber das umgebende Zellgewebe ergriffen ist. Symptomatisch führt der Verfasser an: Die anhaltende Trockene im Munde, — gesteigerter Durst, — hohe Röthung und Schwellung der inneren Wangenfläche, gleichzeitige Reaction der Rachenschleimhaut und Anschwellung der Einmündungsstelle des Ausführungsganges der Parotis, blättchenartig angeschossenes Exsudat an den Tonsillen, — stets Fieber. — Standen die Kranken im Alter der Pubertät oder in der 3. Periode des Kindesalters, so zeigte sich auch geringe Anschwellung der Achsel- und Leistendrüsen. — Mit dem Sinken der Geschwulst erhöhte sich die Secretion der Speicheldrüsen, und die Mund- und Rachenschleimhaut kehrte unter dem Bilde des Katarrhs zur Norm zurück. Die übrigen allgemein bekannten Symptome übergehen wir.

Zur Bestätigung seiner Anschauung, dass das eigentlich Ergriffene die Drüse, nicht das umgebende Bindegewebe ist, führt er den pathologisch-anatomischen Befund von 6 Fällen an, die

durch ihre Complication mit Exanthemen lethal endeten. Das Ergebniss der Untersuchungen war in allen Fällen gleichlautend folgendes: Die innere Auskleidung des Stenonianischen Ganges geschwellt, in letzterem bisweilen eiterige Flüssigkeit, einzelne Drüsenpartien zeigten sich abscedirend, deutlich unterscheidbar von der Nekrosirung des umgebenden Bindegewebes. Er beweist dies bei den Scharlachformen, wo bei intensiver Diphtheritis sich noch vor der Parotitis zuweilen Otitis einstellt, während bei den Masernfällen besonders der Beginn des Noma nächst der Einmündung des Stenonianisches Ganges am meisten das originäre Ergriffensein der Schleimhaut und die Fortpflanzung bis in die Acini beweist. Noch mehr Beweis findet der Verfasser in den Untersuchungsresultaten der gleichzeitig erkrankten Tonsillen und Submaxillardrüsen, wo gleichfalls vorherrschend die Drüsenacini ergriffen sind.

Er war in den meisten Fällen beim Beginne der Parotitis im Stande, die Fortsetzung der Entzündung von der Mund-Schleimhautfläche durch den Stenonianischen Gang auf die Drüse ebenso klar nachzuweisen, wie bei Nasen-Rachenkatarrh die Otitis mittelst Fortpflanzung durch die Eustachische Ohrtrompete, bei der Diphtheritis die innere Otitis etc.

Der Autor ist der Ansicht, dass die Parotidenepidemieen immer in innigem Connexe mit Scharlach- oder Scharlach-Masern-Epidemieen stehen. Die Anhaltspunkte dafür findet er in dem stetigen Zusammenfallen beider Epidemieen, wie auch in dem eigenthümlichen Auftreten mit exsudativer Tonsillitis. Streng genommen widerlegt er die Contagiosität der Krankheit an und für sich und erklärt sich das nicht wegzuläugnende Uebergreifen der Krankheit von einem Individuum auf das andere dadurch, dass nicht die Parotitis selbst, sondern die ihr zu Grunde liegende allgemeine Erkrankung, also der Scharlach, die Masern, die Ansteckung vermittle, insbesondere bei solchen Personen, welche die Exantheme schon früher überstanden, oder durch ihr Alter sich zwar ausser dem Bereiche leichterer Infection befanden, jedoch, wenn sie beide Krankheiten nicht durchgemacht hatten, für das Contagium derselben noch einigermassen empfänglich geblieben waren. Für diese Ansicht des Verfassers sprechen jedenfalls wichtige Umstände, unter denen sicher einer der wichtigsten die stete Complication mit der Halsaffection und der fieberhafte Verlauf ist. Nicht minder erlangen Beweiskraft die Anschwellung anderer drüsigen Organe, die Dauer des Leidens und die Hartnäckigkeit des Verlaufes.

Folgerichtig hält sie also Löschner für keine Local-, sondern für eine allgemeine Erkrankung, mit Localisation des Krankheitsproduktes in der Parotis.

Wie schon oben erwähnt, verläuft die im Gefolge des Scharlachs auftretende Parotitis wesentlich anders. Hier geht stets intensive Rachendiphtheritis voraus, und rascher Zerfall des

Exsudats folgt nach, welcher meist zum lethalen Ende führt. Wo dies nicht in den nächsten Tagen geschah, folgte stets Morbus Brigthii oder Marasmus.

Als Grund dieser Ausgänge fand der Verfasser stets eine früher latent gebliebene tuberkulose Drüsenaffection, obwohl er auch zugiebt, dass schlechte Luft und Pflege, besonders bei Anhäufung der Kranken in schlecht ventilirten Zimmern, besonders aber in den Wohnungen der Armen das unglückliche Ende herbeiführen konnten.

Schliesslich giebt der Verfasser noch sehr berücksichtigungswerthe therapeutische Winke. Vor Allem streng diätetisches Verfahren; in den milderen Fällen einfache, trockene Bedeckung. Den trocken-warmen Umschlägen folgte leicht Congestionirung der Hirnhäute und des Gehirnes, den feucht-warmen leicht Eiterung. Von der Anwendung der Kälte sah er keine Abkürzung des Krankheitsprozesses. Symptomatisch verfährt er gegen die concomitirenden gastrischen Erscheinungen, wie gegen die Obstruction.

Er warnt vor allen Narcoticis; bei necrotischem Zerfallen im Gefolge des Scharlachs will er die tonisirende und antiseptische Methode angewendet wissen.

VI. Beitrag zur Urologie und Uroskopie. Diese haben zunächst die Bestimmung, dem praktischen Arzte als Leiter bei der Verwerthung der Secretion und der Beschaffenheit des Urins in einzelnen Kinderkrankheiten zu dienen. Dabei wurde vorzüglich der Tendenz Rechnung getragen, das Verhältniss des Harnstoffes zu dem der übrigen Bestandtheile des Harnes während dem ganzen Verlaufe der zum Objecte genommenen Krankheitsfälle festzustellen, um es sowohl im Stadium ascensionis und der acme, als auch im Stadium der Abnahme derselben zu constatiren.

a) Masern. Die Farbe des Masernharnes ist gelbbraun, besonders im Stadium der Blüthe; seine Helligkeit nimmt zu mit der Reconvalescenz, die Reaction meist sauer; die Urinmenge im Allgemeinen vermindert, besonders im Eruptionsstadium; das specifische Gewicht im geraden Verhältnisse zur Harnmenge, am höchsten im Eruptionsstadium; die Harnstoff-Ausscheidung am grössten im Stadium floritionis, die Chloride am reichlichsten im Desquamationsstadium.

Das dem Harne Masernkranker supponirte Aceton konnte bei den Untersuchungen des Harnes der Masernkranken im Franz-Joseph-Kinderspitale nie gefunden werden.

b) Scharlach. Die Resultate seiner Harnbeobachtungen bei normal verlaufenden Scharlachfällen waren folgende: Die Harnmenge im Allgemeinen höchst schwankend, die geringste in den ersten Tagen des Exanthems, die Farbe in der Regel hellgelb. Die Reaction schwach sauer, das specifische Gewicht im

umgekehrten Verhältnisse zur Harnmenge, im Mittel 1.013, also etwas verringert, der Kochsalzgehalt stets reichlich vertreten.

In der Periode der Abschuppung nahm die Urinmenge zu, das specifische Gewicht verminderte sich, die Reaction blieb mässig sauer.

Anders gestaltete sich der Harn in schweren Scharlachfällen mit gefahrdrohenden Complicationen.

In den unter encephalitischen Erscheinungen rasch tödtlich verlaufenden Fällen nahm die Absonderung bedeutend ab, die Concentration zu, das specifische Gewicht erreichte die Höhe von 1.035, die Reaction war sauer, die Chloride vermindert, die übrigen Harnbestandtheile relativ vermehrt.

Das entgegengesetzte Verhalten zeigte der durch intensive Diphtheritis der Rachenorgane complicirte Verlauf des Scharlachs.

Der nachfolgende Hydrops mit Albuminurie ist durch 5 Krankengeschichten näher erläutert; der Verfasser führt an, dass bei Scharlachkranken, wo es zur Entwicklung des Morbus Brightii kommt, die Harnmenge und das Harnstoffquantum im Desquamationsstadium unverhältnissmässig gering bleibt, oder dass sie Tag für Tag ein Fallen oder Steigen wahrnehmen lassen. Im hydropischen Stadium wächst und fällt das Harnstoffquantum mit der Urinmenge, wie auch die Chloride und Erdphosphate. Bei allen Hydropischen erschien zuerst das Epithel-Desquamat (welches sich in der Regel zuletzt verlor); dann Fibrincylinder und Hyalinschläuche.

In einigen Fällen fand man im Franz-Joseph-Kinderspitale vor dem Erscheinen des Eiweisses und Epithels zarte, ganz gleichgestaltete Gerinnsel, welche unter dem Mikroskope die Zuckerhutform mit leicht abgeschweifter Basis darboten. Ihre Oberfläche zeigte sich gerunzelt, Säuren machten sie schrumpfen, Alkalien erblassend; Löschner hält sie für Fibringerinnungen, und leitet ihre konische Gestalt von deren muthmasslichen Bildungsstätte in den Anfängen der Harnkanälchen her.

c) Typhus. Denselben repräsentiren 3 Fälle von ziemlich regelmässigem Verlaufe mit dem Ausgange in Genesung. Hier war im Fieberstadium im Verhältnisse zur Reconvalescenz die Harnmenge vermindert, der Harnstoff vermehrt, besonders so lange die diarrhöischen Stühle dauerten. Chloride zeigten sich bis beiläufig zum 12. Tage vermindert, später vermehrt, ähnlich die Erdphosphate. Die Urate zeigten ein häufiges Vorkommniss, der frische Harn reagirte stets sauer.

d) Pneumonie. Wir führen hier nur in Kürze an, dass der Verfasser bei den Entzündungen der Brustorgane ein ähnliches Verhältniss der Harnmenge in der Aufeinanderfolge kennen lernte, wie bei den typhösen Prozessen, jedoch ein anderes Verhalten der Chloride, wie es eben bei der Pneumonie und andern Entzündungsprozessen vorzukommen pflegt. 3 Krankheitsfälle erläutern diese Anschauung.

e) Am Schlusse dieser Arbeit wird noch ein Fall von Perityphlitis mit der einschlägigen Harnuntersuchung angeführt.

VII. Einige Bemerkungen über das Asthma der Kinder. Die bei den Sectionen vorgefundenen erweiterten und mit Blut mächtig angefüllten Sinus des Schädelgehäuses, also die venöse Stase in den Schädel-Hirnhaut- und Hirngefässen, sind dem Autor die zunächst bedingende Ursache des Asthma der Kinder. Im Gegensatze zu diesen lehrten ihn die Sectionen, dass die Lungen zwar secundär atelektatisch, aber nach dem Aufblasen sich anämisch erwiesen, mithin die venöse Sphäre des Thoraxraumes eine bei weitem untergeordnete Stelle einnahm.

Nach den verschiedenen Ursachen der Blutstauung in der Gehirnsphäre führt er als Ursache des Asthmas auf:

1) Rhachitis des Schädels (besonders des Occiput oder der oberen Halswirbel), daher beeinträchtigter Rückfluss des venösen Blutes und des Thorax.

2) Alle auf den Aditus superior ad thoracem, also auch auf dessen Venen Druck ausübenden Geschwülste, die Fettsucht und Hypertrophie der Thymusdrüse.

3) Rhachitis.

4) Verschiedene äussere Ursachen, welche mit augenblicklicher passiver Congestionirung des Gehirns und dadurch herbeigeführter Beeinträchtigung der Thätigkeit jener Partieen der Nerven-Centren und speciell des N. vagus einhergehen.

Der Verfasser sieht demnach im Asthma infantum keineswegs eine primäre Nervenkrankheit, sondern dies wird hervorgerufen durch Anomalieen im Kreislaufe, im weitesten Sinne des Wortes die Folge einer Anomalie der Nervencentren-Thätigkeit, bedingt durch Ernährungsstörungen der betroffenen Nervenorgane.

Er sucht demnach auch die Ursache des Asthma nicht in dem allgemeinen Zustande der Schwäche und unvollkommenen Entwicklung, da auch anscheinend kräftige, wohlgenährte, fette und insbesondere sogenannte überfütterte Kinder noch häufiger von Asthma ergriffen werden, als schlechtgenährte und schwache Kinder. Diejenigen, die am meisten an Asthma leiden, zeigen beeinträchtigte Knochenentwicklung, Anämie mit oder ohne Fettleibigkeit, geringe Wärmeentwicklung, unregelmässige Verdauung, Schlaffheit, Reizbarkeit, ausgedehnte Venen, in der Peripherie etc.; mithin das Bild eines krankhaften Kreislaufes, eines abnormen Blutbereitungs-Ernährungsprozesses.

Interessant ist die angefügte Beobachtung des Verfassers, und die Erfahrung bestätigt sie, dass das Asthma nur so lange beobachtet wird, als das knöcherne Schädelgehäuse nicht vollständig ausgebildet ist, so lange also noch Fontanellen oder weiche Knochenstellen bestehen. Als Erklärung wird angegeben, dass eben nur bis dahin eine stärkere Ausdehnung der encephalischen Venen möglich ist, um einen Druck auf die Centraltheile des Nervensystems auszuüben.

Eine ähnliche Beobachtung ist die folgende: dass zum Auftreten eines asthmatischen Anfalles es nothwendig ist, dass die Lungen von solchen Erkrankungen frei sind, welche deren Volumen vermehren, oder die Durchgängigkeit für die Luft aufheben z. B. Infarcte, Hepatisationen etc.

Als Beweis dafür gilt die Beobachtung, dass mit dem Auftreten des pneumonischen Prozesses die asthmatischen Anfälle aufhören, analog den Keuchhusten-Paroxismen bei auftretenden Lungenverdichtungen.

Nun werden 3 Krankengeschichten vorgeführt, welche zu beweisen haben, und auch beweisen, dass der asthmatische Anfall nicht als Neurose aufzufassen ist, sondern dass er die Folge der passiven Congestion gegen die Meningen und deren weiteren Consequenzen ist, wenn auch die Grundursache eine verschiedene ist, und zwar im ersten Falle Rhachitismus mit abnormer Fettbildung und Anämie, im zweiten Falle ein Abscess in der Gegend des Zungenbeines, im dritten Falle eine mit Apoplexie einhergehende Meningealcongestion. Bezugs der Diagnose stimmt der Verfasser durchaus nicht mit einer Eintheilung in eine acute und chronische Form, oder anderweitige nähere Bezeichnungen ein, er kennt nur eine Form, und will das Asthma nur als einfaches Symptom angesehen wissen.

Wenn man die Ansichten des Verfassers würdigt, so leuchtet die Therapie wohl von selbst ein, und wird dem zufolge jedenfalls individuell angepasst werden müssen. Er giebt darüber folgende Winke: Während des Anfalles selbst hat man zu sorgen, die Folgen der Meningealcongestion i. e. Apoplexie, Asphyxie etc. hintanzuhalten, also wo möglich die Stauungen zu heben, Circulation und Respiration zu regeln; daher sind kräftige Eindrücke von aussen: Besprengen mit Wasser, schüttelnde Bewegung, Zufuhr frischer Luft, künstliche Respiration, Anwendung von Riechstoffen zu versuchen. Unmittelbar nach dem Anfalle: Ruhe, frische Luft, Aromatica; bei drohendern Gehirnerscheinungen kräftige Ableitung auf Darm und Haut, selten oder nie Blutentziehungen; erst nach der Erholung des Kindes nach dem Anfalle ist die curative Therapie einzuleiten. Sie wird je nach der Grundursache die verschiedenartigste sein, je nachdem man es mit Rhachitis, Anämie, abnormer Fettproduction zu thun hat. Man suche daher die normale Bluterzeugung und Knochenbildung zu erreichen. Gelingt dies, so wird der Erfolg i. e. die Beseitigung des Asthma nicht ausbleiben.

VIII. Ueber den Keuchhusten.

Der Verfasser hält seine schon im Jahre 1848 in der Prager Vierteljahrschrift niedergelegte Ansicht aufrecht:

Der Keuchhusten ist keine Neurose, sondern ein tiefgehender Katarrh der Lungenschleimhaut mit paroxismenweise auftretenden Krampfanfällen von ansteckendem Charakter, wobei der Contagiumträger das in den Lungen stagnirende und chemisch ver-

änderte Secret ist. — Er beweist in diesem Capitel das Unrichtige, den Keuchhusten als Neurose oder gar als spastisch-katarrhalische Erkrankung hinzustellen, und erhärtet seine Anschauung neuerdings durch den pathologisch-anatomischen Befund, durch den Verlauf der Krankheit, durch die Aehnlichkeit mit den Hustenanfällen bei anderweitig tiefgehenden Katarrhen, z. B. bei Bronchialdrüsen-Hyperplasie und durch dessen innigen Connex mit der Masernepidemie. Aus dem Gesagten versteht es sich wohl von selbst, dass Verfasser keines der Specifica anerkennt, wie selbe jede neue Epidemie als Eintagsfliegen zu Tage fördert. Wer wird ihm darin widersprechen? Ihm ist der Keuchhusten ein tiefgehender Katarrh, daher ist nur der Katarrh ärztlich zu behandeln. Die Therapie führt er im Detail in einigen Blättern durch, deren Lectüre jedem Praktiker sehr zu empfehlen ist. Alle seine Winke gehen dahin, den Katarrh ruhig ablaufen zu lassen und jede Schädlichkeit ferne zu halten. Er fordert also für den Erkrankten Ruhe, gute Luft, anerkennt den grossen Nutzen gewisser klimatischer Kurorte mit constanter milder Temperatur, warnt vor jedem eingreifenden Verfahren und schliesst mit den Worten: „Die Behandlung des Keuchhustens als solche sei einfach, und beschränkt auf die möglichste Verhütung von Complicationen und ein zweckmässiges Regimen diaeteticum.“

IX. Ueber die Coincidenz des Typhus mit Meningitis und Hydrocephalus. In 4 Krankengeschichten mit den beigefügten Obductionsbefunden constatirt hier der Verfasser, wie schwierig oft die Diagnose des Typhus von der Meningitis wird, besonders an solchen kranken Kindern, welche durch ihre constitutionelle Beschaffenheit selbst bei geringen Anlässen an Meningitis mit oder ohne Hydrocephalus erkranken. Diese Schwierigkeit wird noch gesteigert, wenn bei solchen Kranken im Verlaufe des anscheinend gelinden Typhus der Symptomencomplex des Hydrocephalus hervortritt.

Wir können darauf des Weitern nicht eingehen, da wir sonst den ganzen Aufsatz fast im Auszuge wiedergeben müssten. Wir empfehlen demnach die Lectüre desselben.

Prof. Dr. Widerhofer.

(Schluss im nächsten Hefte.)

Compte-Rendu medical sur la maison impériale des enfants trouvés de St. Petersbourg pour l'année 1864.

Im 2ten Hefte (Jahrgang I.) dieses Jahrbuches hat Collega Steffen die Anzeige über den Ritter'schen Bericht des Prager Findelhauses mit dem Wunsche geschlossen, „dass die Findelanstalten, als Spitäler für Säuglinge, den wissenschaftlichen Forschungen recht reichliche und fruchtbringende Ergebnisse gewähren mögen, da die Physiologie und Pathologie der ersten Lebensjahre noch so viele Lücken darbietet, dass die Be-

strebungen, diese auszufüllen, mit Freuden begrüsst werden müssen."

Mit einer solch gearteten Freude begrüsse ich das „Compte-Rendu medical."

Der Bericht ist eine von mehreren Aerzten gelieferte Arbeit, deren Einer über Erkrankung mehrerer anatomischer Systeme berichtet, während anderer Seits über ein anatomisches System von Zweien Bericht erstattet wird.

Eine derartige Einrichtung hat begreiflicher Weise sehr viel Missliches, und dieses Missliche ist zum Theil dadurch zu umgehen, wenn ein gewandter Geist und eine gewandte Feder diese unnatürlich von einander geschiedenen Referate zu einem Ganzen bearbeitet, dem er den Stempel seines Wissens und Könnens aufdrückt.

Wir halten uns berechtigt, Rauchfuss, den verdienstvollen Prosector des Petersburger Findelhauses, als denjenigen zu bezeichnen, der die Einzelarbeiten seiner Collegen zu einem möglichst homogenen Ganzen verarbeitet hat.

Es gereicht dem Gefertigten zu einer besondern Befriedigung, wenn in der Einleitung darauf hingewiesen wird, dass die Jahresberichte des Wiener Findelhauses die äussere Veranlassung waren zu dem ersten im Jahre 1860 erschienenen und zu diesem zweiten Berichte, und zwar desshalb, weil er das erste Mal im Jahre 1854 einen für die Oeffentlichkeit bestimmten grösseren Bericht des Wiener Findelhauses über innere Krankheiten der Säuglinge einzig und allein, ohne Unterstützung irgend einer Arbeitskraft, bearbeitete; welcher Bericht in mehreren darauf folgenden Jahren in vielen Richtungen — vorzüglich gilt dies vom statistischen Theile — eine bedeutende Erweiterung erfuhr.

Wir müssen begreiflicher Weise bei Besprechung des vorliegenden Compte-Rendu von all den zahlreichen statistischen Daten der Aufnahme, der Bewegung, der Erkrankung und des Abganges durch den Tod etc. absehen, und uns nur darauf beschränken, einzelne instructiv behandelte Krankheitsformen hier wiederzugeben; nur so ist die mühselige Arbeit des Berichterstatters über einen „Bericht" eine nicht ganz unnütze.

Belehrend ist vor Allem das Capitel über Impfung, ein Capitel, welches geradezu ungeniessbar ist im Jahresberichte der Wiener Findelanstalt. 4966 Kinder wurden geimpft, und mit Recht nimmt der Berichterstatter an, dass 9932 „Impfungen" gemacht wurden, da an je einem Arme anderer Impfstoff von je einem Arzte verwendet wurde. Gänzliche Erfolglosigkeit 2%; von den 9932 erfolglos 5,69%. Bei dieser letzteren Procentualberechnung sind die gänzlich erfolglosen (98) doppelt und die an einem Arme erfolglos geimpften (389) ein Mal in Rechnung gebracht $= 98 + 98 + 389 = 585 : 9932 = 5{,}69\%$.

Was die allgemeine Reaction des Fiebers anlangt, so kann man im Allgemeinen mit Sicherheit behaupten, dass selbes nur

gering und nicht constant ist. Genaue thermometrische Messungen ergeben unbedeutende Schwankungen.

Die Krankheiten, die während des Vaccinprozesses auftreten, bringt der Berichterstatter unter zwei Gruppen; zu der ersten zählen diejenigen, die eine Steigerung der der Vaccin zukommenden Erscheinungen bedeuten, als: heftiges Fieber, umschriebene Phlegmone, nachträgliche Geschwürbildung. Zur zweiten Gruppe zählen solche Krankheiten, örtliche oder allgemeine, die vermöge ihrer Bedeutung mit den Erscheinungen der normalen Vaccine nicht die geringste Analogie darbieten; es sind dies: die Diphtheritis, das Erythem, der Rothlauf, das phlegmonöse Erysipel, die Septicämie.

Die gesteigerte Fieberbewegung zeigte am 1—2. Tage 39^{0} C. In 8 von den 9 davon befallenen Individuen traten acuter Bronchialkatarrh (2), acuter Intestinalkatarrh (2), Varicella (1), umschriebene Phlegmone (1), Erythema maculosum (1) und katarrhalische Pneumonie (1) auf. (Man wäre wohl berechtigt, das Fieber als Vorläufer dieser erwähnten Krankheitsprozesse zu betrachten, daher die Einreihung der acht Fälle unter „gesteigerte Fieberbewegung" nicht ganz gerechtfertigt erscheint. Ref.)

Die umschriebene Phlegmone, von den Bläschen oder Pusteln ausgehend, ergriff am häufigsten die Aussenfläche des Oberarmes, und nahm nur in einem von den 8 beobachteten Fällen den Ausgang in Eiterung. Am häufigsten traf die Phlegmone circumscripta mit reicher Eiterbildung zusammen, das Fieber war dabei kein bedeutendes.

Diphtheritischer Beleg der Pockengeschwüre und der Umgebung war nur 2 Mal beobachtet, und zwar am 10. resp. 11. Tage nach der Impfung.

Das Impferysipel wird in 3 Kategorien: fixes, migrans und phlegmonöses getheilt und das Materiale (59, 97 und 7) klinisch, pathologisch, anatomisch und statistisch verwerthet.

Das fixe Impferysipel ist das auf die eine oder beide Oberextremitäten beschränkte, von den Impfpusteln ausgehend; es kam vom 2. bis 35. Tage p. v. zum Vorschein. Eine graphische Tabelle dreier den Typus dieser Krankheitsform darstellende Fälle zeigt, dass die Temperatur am ersten Tage hoch ist und auf gleicher Höhe mit Schwankungen von $^{5}/_{10}$ C. bis zum 3. Tage anhält, wo dann rasch die Defervescenz eintritt.

Beim Erysipelas migrans steigt die Temperatur höher (15—16) an, zeigt Morgens und Abends ganz geringe Schwankungen (die häufigst tödtlich verlaufenden Fälle), oder die Temperatur steigt bis 40^{0}, zeigt Schwankungen innerhalb 0,5 bis 1,5^{0} und diese gehen häufiger in Genesung über.

Die Septicämie p. v. wurde 6 mal beobachtet, in Dreien von diesen trat Erysipel und zwar je ein Mal ein fixes, ein migrans und phlegmonöses auf; diese (nach unserer Erfahrung so häufig zu beobachtende, Ref.) Theilerscheinung bei Septicämie

macht es erklärlich, „dass die genaue Unterscheidung zwischen einem Erysipel, das einen septicämischen Charakter hat, von einem solchen, welches im Verlaufe der Septicämie auftritt," höchst schwierig ist.

Interessant ist die Zusammenstellung der 31 an Erysipel oder Septicämie erkrankten Impflinge in ihrem Verhalten zum Stammimpfling, wobei das gleichzeitige Auftreten der Krankheit wahrhaft überraschend ist. So z. B. erkranken 3 zu einer Gruppe gehörige Impflinge sämmtlich am 2. Tage p. v., in zwei andern Gruppen am 9. Tage je 2 Impflinge. Der Berichterstatter bemerkt mit Recht, dass solche Beobachtungen den Einfluss der Impflymphe auf die Erkrankung in's Klare bringen könnten, er enthält sich über diesen heiklen Punkt mit Bestimmtheit auszusprechen. (Wir glauben an dieser Stelle es nicht unterlassen zu sollen, darauf aufmerksam zu machen, dass wenn allenfalls der Einfluss der Impflymphe auf Erysipel, Septicämie etc. bestimmt werden soll, das Findelhaus hierzu am wenigsten geeignet ist. Man kann diesen „Einfluss" nur dann halbwegs richtig abschätzen, wenn die Aussenmomente nicht „gleich" schlecht oder mittelmässig, sondern gut sind. Ref.)

Die Septicämie der Neugeborenen datirt vom Intrauterinleben, oder sie äussert sich bald nach der Geburt. Während des Lebens kennzeichnet sie sich durch eine eben so rasche als tiefe Depression des Nervensystems, in der Leiche durch ein ausserordentliches Flüssigsein des Blutes, mit welchem sämmtliche Gewebe imbibirt sind. Ausserdem beobachtet man eine Verlangsamung, ja selbst Stillestehen der rückgängigen Umwandlung der Foetalwege, Gangrän des Nabels, Periphlebitis und Periarteriitis der Nabelgefässe, Entzündung des Bauchfells und anderer seröser Häute, hämorrhagische Infarcte und Infiltration der Lunge.

45 Fälle dienen als Substrat der vom Berichterstatter aufgestellten drei Gruppen von Septicämie.

Zur ersten (durch 19 Fälle repräsentirt) zählen die angeborenen oder durch den Aufenthalt im Gebärhause erworbenen Septicämien, die sich vorwaltend durch Nabelgangrän, durch Entzündung des Unterhaut- und Zwischenmuskel-Bindegewebes, weiters des die Nabelgefässe umgebenden Bindegewebes, durch Entzündung der Nabelarterien und Nabelvene, weiters durch Entzündung des subperitonäalen Gewebes und des Bauchfells selbst manifestirt.

Die zweite Gruppe (repräsentirt durch 16 Fälle) zeigt einen höheren Grad der Blutinfection, Erysipel, hämorrhagische Heerde in den Lungen, Erkrankung der Leber und Milz kamen ihr zu.

Die dritte Gruppe (repräsentirt durch 10 Fälle), die acute Blutzersetzung, markirt sich durch Blutimbibition sämmtlicher Organe, die mit Oedem complicirt, den Organen das Ansehen gibt, als wären selbe von einer kirschrothen Gelatine durchsetzt.

Diese trifft man am meisten in der Umgebung der Venen (in den Hirnhäuten), an der Innenfläche des Herzens und der grossen Gefässe, in den Lungen und am Bauchfelle.

An congenitaler Syphilis wurden 154 Fälle beobachtet, von denen 82 = 53,2% vor der Impfung, 72 Fälle = 46,8% nach der Impfung erkrankten. Das Auftreten der Syphilis nach der Vaccination wurde von 1 Woche bis zu 8 Monaten gesehen. Hierbei hebt der Berichterstatter mit Recht hervor, dass wenn man allenfalls die Impflymphe als das Contagium ansehen wolle, nur 26 Fälle von den 72 hierher zu rechnen wären, und zwar diejenigen 26 Fälle, deren Erkrankung an Syphilis in die 2. bis 6. Woche nach der Impfung fällt.*)

Die Beobachtung hat weiters constatirt, dass bei 82,5% die Syphilis innerhalb der ersten 3 Lebensmonate und bei 17,5% nach dem 3. Lebensmonate zum Vorschein kommt. (Ist diese Thatsache allein nicht mehr als hinreichend, dass man die Impfung bei solchen Kindern, deren Eltern nicht genau gekannt sind, nicht vor dem 3. Lebensmonate vornehmen sollte! Ref.)

Geheilt wurden 47 (bei der Behandlung mit Protojoduretum hydrargyri $^1/_{24}$ — $^1/_{12}$ gr. pro dosi), es starben 86 = 55,8%. (Ein weit günstigeres Verhältniss, als es im Wiener Findelhause beobachtet wird. Ref.)

Von den Erkrankungen der Athmungsorgane sind bekanntlich die Katarrhe und zwar Laryngitis catarrhalis, Bronchialkatarrh, Bronchitis capillaris und katarrhalische Lungenentzündung, die in den Wintermonaten auch im Petersburger Findelhause am häufigsten zur Beobachtung kommen. Uebergehen wir hier die Statistik und wenden wir uns dem Abschnitte über die Therapie zu.

Beim Katarrh der mittleren Bronchien wurde die Ipecac. mit liquor ammonii anisati oder ammonium muriaticum, hie und da auch abwechselnd mit Inf. radicis senegae gebraucht. Wein, Eisen und Bäder haben bei Rhachitismus oder Anämie gute Erfolge gegeben.

Im chronischen Katarrh der Bronchien wurden Terpentinöleinathmungen gebraucht, dieselben wurden nur von Kindern über 6 Monate alt vertragen, unterhalb dieses Alters verursachten selbe katarrhalische Pneumonie. Narcotica — um die Hustenanfälle zu mindern — wurden nicht gegeben, da sie das Auswerfen behindern und dadurch indirect die Atelectase begünstigen.

Bei der Capillarbronchitis und der katarrhalischen Pneumonie wurde im Beginn Ipecac. mit ammonium carbonicum oder Moschus und fliegende Senfteige am Rücken angewendet.

---

*) Siehe De la syphilis vaccinale. Communications à l'Acad. Impériale de Médecine par MM. Depaul, Ricord, Blot etc. Viennois, Paris 1865, pages 329, 330.

Bei katarrhalischer Lungenentzündung mit heftigem Fieber wurde bei kräftigen Säuglingen ein kalter Umschlag durch eine Viertelstunde 2—3 Mal des Tages auf den Rücken gelegt, die Temperatur nahm dabei um 2, selbst 3^0 C. ab.

Locale Blutentleerungen, Vesicatore und Brechweinstein hatten schlechten Erfolg.

Interessant ist ein Fall einer Cystenlunge (H. Meyer.) bei einem 7 Monate alten Kinde.

Die vordere obere Hälfte des linken Oberlappens war in eine Cyste verwandelt, welche die linke obere Hälfte des Lungenraumes anfüllte. Ihre Innenfläche schien als mit einer serösen Haut überkleidet und zeigte zahlreiche Ausbuchtungen, von welchen platte Fäden abgingen zu einer entgegengesetzten Seite, und auf solche Weise die Ausbuchtungen mit einander in Verbindung brachten. Der Berichterstatter hält diese Cyste für das Produkt einer pneumonia dissecans foetalis. Die Bronchialdrüsen waren fettig und käsig entartet, Fettleber, leichter chronischer Darmkatarrh. Eitrige Synovitis beider Kniegelenke, der äussere Condyl beider Oberschenkel zeigt eine mit dem Gelenke communicirende Caverne, am unteren Drittheil des linken Femur eitrige Beinhautentzündung. Zu bemerken ist noch, dass beide Lungen total katarrhalisch entzündet waren mit beginnender grauer Hepatisation.

Den pathologisch anatomischen Theil der katarrhalischen Pneumonie anlangend will ich hier noch anführen, dass dieselbe bei 1104 Autopsien 535 Mal, 48 $^0/_0$, angetroffen wurde; der Berichterstatter theilt dieselben in 3 Gruppen:

1. Idiopathische, 2. eine solche, die während einer chirurgischen Haut-Krankheit, Ophthalmoblennorrhoe und Syphilis entsteht, und 3. in solche, die im Verlaufe welch irgend einer wichtigen Organerkrankung oder bei Frühgeborenen auftritt.

Den Fachmännern sei diese Statistik besonders empfohlen.

Die Krankheiten des Verdauungskanals werden unter Dyspepsie, Intestinalkatarrh, acute und chronische Colitis und Cholera infantum oder Enteritis choleriformis eingereiht, die Zahl der idiopathischen (665) sowohl als complicirenden (620) ist wie in allen Findelhäusern eine enorme.

Sechs Fälle von Icterus gravis bei 4—16 Tage alten Kindern verliefen rasch tödtlich. Ein Fall erwies sich als acute gelbe Leberatrophie, vier andere Fälle zeigten mechanische Gallenstauung, Schleimpfropf im ductus choledochus (3 Mal), Atresie des ductus hepaticus et cysticus (1 Mal). In allen Fällen waren Blutextravasate unter der Oberhaut, in den Lungenbläschen, Darm und 1 Mal Nabelblutung zugegen.

Von Hautkrankheiten ist ein Fall von Ichthyosis cornea bei einem 1 Tag alten, 6 ℔. wiegenden Kinde bemerkenswerth. Es ist dies seit 16 Jahren der zweite, der im Petersburger Findelhause zur Beobachtung kam.

Die Epidermis ist an der ganzen Körperfläche weiss und gleicht dem Pergamente oder einer Gemshaut, sie ist dermassen dick und gespannt, dass es unmöglich ist, selbe in eine Falte zu erheben. An den natürlichen Falten, vorwaltend jedoch auch an einigen anderen Stellen, ist die Haut zart und rosig gefärbt; hierdurch erscheint die Haut gleich dem Felle eines Zebra gestreift.

Am spärlich behaarten Kopf ist die Epidermis sehr verdickt, das Haar selbst durchbohrt die Haut der ganzen Dicke nach, die Talgdrüsen derselben mangeln. Der äussere Gehörgang ist durch die verdickte Epidermis derart verschlossen, dass derselbe für eine Sonde unzugänglich ist. Die Augen liegen tief in ihren Höhlen, beide Augenlider ectropisch. Der Mund ist stets offen (Fischmaul) vermöge der Retraction der Lippen. An den Oberextremitäten ist zu bemerken, dass der Handrücken roth und nicht mit Epidermisschuppen bedeckt ist, während die flache Hand mit einer dicken Epidermisschicht bedeckt ist, wodurch das Schliessen der Hand unmöglich ist. Das Membrum virile ist in gleicher Weise erkrankt, die Vorhaut zusammengedrückt(?) (comprimé), die Urethra frei. Der Fussrücken frei von dicker Epidermis, während die Fusssohle sich der Flachhand gleich verhält, die Zehengelenke abgeplattet(?) (comprimé). Das Kind kann nicht saugen, schreit stetig mit schwacher Stimme. Die Haut wurde eingeölt und das Kind in ein Bad (28° R.) mit achtstündigem Verbleiben gegeben, dann neuerdings beölt.

42 Stunden nach der Aufnahme starb das Kind. Die Autopsie ergab: leichte Blutimbibition der Meningen und des Hirns, beiderseitige congestive Lungenatelectase. Die dicke Epidermislage zeigt sich als eine aus unregelmässig gelagerten Epidermiszellen bestehende Masse. Wenn ich mit diesem Falle den Bericht schliesse, so glaube ich meiner Aufgabe nur in so weit nachgekommen zu sein, als ich die Fachmänner auf die Reichhaltigkeit dieses Berichtes aufmerksam gemacht habe. Ich darf schliesslich auch noch eine Bemerkung — so gerne ich dies thäte — nicht unterdrücken.

Der Bericht des Wiener Findelhauses hat, wie bereits Eingangs erwähnt, die Veranlassung zu dem vorliegenden Compte-Rendu gegeben; es wäre nun am Wiener Findelhause, den Bericht des Petersburger Findelhauses zum Muster zu nehmen; es wären dann Zeit und die bedeutenden Kosten (des Staates) nicht so ganz vergeudet.

Wien, 4. April 1868.

Schuller.

Erfahrungen über die Behandlung des Typhus exanthematicus, mit Berücksichtigung dabei erforderlicher prophylaktischer Massregeln, für Aerzte und Sanitätsbeamte mitgetheilt von Dr. Fr. Mosler, ord. Professor der Medicin, Direktor der medicinischen Klinik an der Universität Greifswald. Mit 1 Tafel. Greifswald, Akademische Buchhandlung 1868.

Jede Epidemie dient dazu, alte Erfahrungen und Kenntnisse zu bestätigen, zu erweitern, umzugestalten, neue zu erwerben, nicht bloss in pathologischer und therapeutischer Richtung, sondern gegenwärtig vielleicht noch mehr auf dem Gebiete der Prophylaxis und Sanitätspolizei. Es sollte desshalb jeder Arzt, der Gelegenheit gehabt hat, für sich allein eine Epidemie genau zu beobachten, die Verpflichtung fühlen, die gesammelten Erfahrungen zu veröffentlichen. Wir müssen in dem vorliegenden Falle dem geehrten Verfasser um so dankbarer für seine Schrift sein, weil dieselbe eine Epidemie einer Krankheit behandelt, welche in den meisten Theilen von Deutschland den jüngeren Generationen von Aerzten bis vor Kurzem ziemlich unbekannt gewesen sein dürfte. Die dieser Arbeit zu Grunde liegenden Fälle von Typhus exanthematicus sind der Mehrzahl der Fälle nach bei Erwachsenen und nur wenige im kindlichen Alter zur Beobachtung gekommen. In Bezug auf letztere aber, und weil in dieser Schrift eine Menge von Punkten berührt werden, welche von allgemeiner Wichtigkeit und Interesse sind, halte ich die Besprechung derselben in dieser Zeitschrift für gerechtfertigt.

Der Verfasser hat, um ein möglichst klares Bild der Entstehung und des Verlaufes der Epidemie zu geben, sorgfältig alle darauf bezüglichen Daten gesammelt und dieselben in den beiden ersten Kapiteln niedergelegt. Im ersten wird die Entstehung des Typhus unter den Chausséearbeitern im Franzburger Kreise besprochen, die überwiegende Wahrscheinlichkeit der Einschleppung des Contagium festgesetzt, und die prophylaktischen Massregeln angegeben, welche die Epidemie lokalisirt und bald zu Ende geführt haben. Diese letzteren beziehen sich zunächst anf die schleunigste Entfernung der Kranken von den Gesunden und auf die zweckmässige Behandlung, sodann auf die Verbesserung der sehr üblen Lebensverhältnisse der meisten Arbeiter, betreffs der Wohnung, Nahrung, Kleidung.

Im zweiten Kapitel wird ein kurzer Bericht über die Kranken aus diesen Arbeitern gegeben, welche in das Stralsunder Krankenhaus transferirt worden sind.

Im dritten Kapitel wird die Contagiosität des Typhus und betreffende prophylaktische Massregeln bei der Behandlung desselben besprochen, als Grundlage der Prophylaxis reine Luft und die skrupulöseste Reinlichkeit, welche durch eine energische Wasserbehandlung wesentlich gefördert wird, hingestellt. Der Verfasser stellt das spontane Entstehen des Typhus in Abrede

und führt bezugs der Contagiosität mehrere Experimente an, welche beweisen, dass Blut und Stühle von Typhuskranken weniger im frischen Zustande als dann besonders contagiös wirken, wenn sie längere Zeit der Luft ausgesetzt gewesen sind und niedere Organismen sich in ihnen entwickelt haben. Sodann bespricht der Verfasser die zur Erkrankung disponirenden Momente, welche hauptsächlich in den schlechten Lebensverhältnissen der Befallenen begründet gewesen sind.

Das vierte Kapitel schildert ausführlich die Bauwerke des Greifswalder Universitäts-Krankenhauses, giebt einen Ueberblick über die in demselben zur Behandlung gekommenen Krankheiten und beleuchtet speciell die Behandlung der Typhen mittelst der abkühlenden Methode allein oder zugleich mit Chinin und die günstigen Erfolge derselben.

Das fünfte Kapitel liefert eine Statistik der in den Jahren 1866 und 1867 in der Greifswalder medicinischen Klinik behandelten Fälle von Typhus, und die Schrift schliesst mit im sechsten Kapitel enthaltenen allgemeinen Schlussbemerkungen. In Bezug auf die abkühlende Methode theilt der Verfasser die Auffassungen von Liebermeister, Bartels, Jürgensen, den wissenschaftlichen Begründern der Kaltwasserbehandlung. Er giebt in den Fällen, in welchen einfach abkühlend gewirkt werden soll, den kühlen Bädern vor den andern Anwendungsweisen den Vorzug, was wir im hiesigen Kinderspital bereits seit langer Zeit gethan haben. Er lässt die Abkühlungen wiederholen, wenn das Thermometer in der Achsel 39,5 zeigt, und lässt die Kranken in dem kühlen Vollbade 10—30 Minuten verweilen; der Kranke verlässt die Wanne, wenn lebhafter Frost eintritt. Im hiesigen Kinderspital lassen wir von Neuem bereits baden, wenn das Thermometer in der Achsel 38,5 erreicht hat. Die Dauer jedes Bades beträgt bei uns durchschnittlich 10 Minuten. Der Verfasser deutet dann auf die selbstverständlichen Modificationen der Wasserbehandlung, namentlich bei Benommenheit des Sensorium, eintretendem Collapsus etc. hin. Neben dieser abkühlendem Behandlung sind grosse Gaben Chinin von directem und wesentlichen Einfluss auf die Herabsetzung des Fiebers gewesen. Der Erfolg der Behandlung war ein günstiger, indem von 41 Fällen 4 (und 2 davon erst an Nachkrankheiten) gestorben sind. Bezugs der individuellen Disposition waren mehr Männer als Frauen erkrankt, die Mehrzahl der ersteren befand sich im Alter von 20—40 Jahren.

Der Verfasser kommt nach seinen Beobachtungen zu dem Schluss, dass durch die abkühlende Methode und den gleichzeitigen Chiningebrauch nicht bloss der Verlauf des Typhus günstiger, die Sterblichkeit eine geringere werde, sondern dass, wenn die Kranken rechtzeitig in Behandlung kommen, auch der Verlauf abgekürzt werde; es scheint auch die Reconvalescenz in solchen Fällen eine kürzere zu sein.

In den Schlussbemerkungen führt der Verfasser die bereits im ersten Kapitel angedeuteten sanitätspolizeilichen Massregeln, welche sowohl bei Ausbruch von Epidemieen, als auch zur Verhütung von solchen ergriffen werden sollen, genauer aus, fusst dabei hauptsächlich auf Reinlichkeit, guter Luft, zweckmässiger Nahrung und redet einer sanitätlichen Controle, namentlich der Passagierschiffe, warm das Wort.

Wir müssen dem geehrten Verfasser zum lebhaftesten Dank für die Veröffentlichung dieser Schrift verpflichtet sein, sowohl wegen der in derselben angeführten Thatsachen und Erfahrungen und der daraus zu folgernden Schlüsse, welche die rationelle Behandlung und Prophylaxis des Typhus klar und scharf an die Hand geben, als auch wegen der Anregung zu weiteren Forschungen und Untersuchungen, welche durch die Besprechung der Ursachen ansteckender Krankheiten, speciell des Typhus gegeben ist. Wir schliessen mit dem Wunsch, dass dieser Schrift Berichte über an anderen Orten stattgehabte Epidemieen von Typhus exanthematicus recht bald nachfolgen mögen.

A. Steffen.

XXIII.

Pathologisch-anatomische Mittheilung aus dem St. Annen-Kinder-Spitale zu Wien.

Von Prosector Dr. Schott.

Invaginatio recti.

Die Gelegenheit, in kürzerer Aufeinanderfolge mehrere Fälle von Vorfall des Mastdarms untersuchen zu können, giebt mir Veranlassung, dies wohl schon öfter berührte Thema einer etwas eingehenderen Besprechung zu unterwerfen, da ich bei Bearbeitung dieses Gegenstandes, indem ich mein Augenmerk vorzüglich dem Peritoneum, welches mir bisher weniger beachtet schien, wie dem Verhalten des Rectums zuwendete, Resultate gewann, durch welche sich mancher Widerspruch bezüglich der Entstehung des Mastdarmvorfalles zu lösen scheint, für welch letzteren, ungeachtet der verschiedenen Arten desselben, man noch häufig genug im allgemeinen die Bezeichnung Prolapsus ani angewendet findet.

Sondert man die verschiedenen Arten des Mastdarmvorfalles in Rücksicht dessen, was vom Mastdarme, und in welcher Ausdehnung es vorgefallen ist, so ergeben sich zunächst im Wesentlichen zwei Formen, je nachdem entweder nur ein Vordrängen oder Umstülpen der Schleimhaut, oder eine Vorlagerung des Darmes in seiner Totalität stattgefunden hat.

Im ersteren Falle bildet die Schleimhaut, wie schon Nélaton erwähnt, entweder nur einzelne, verschieden lange und breite, meist rundliche oder längliche, nach unten abgerundete, vom After begrenzte Wülste, welche während des Drängens hervortreten, mit Nachlass desselben aber wieder verschwinden können, oder es ist die Schleimhaut im Umkreise des unteren Endes des Mastdarmes in grösserer Ausdehnung und bleibend vorgelagert; dann findet sich eine anfänglich kleine, später, bei andauernden Ursachen, sich vergrössernde, rundliche Geschwulst vor, welche von der stark geschwellten und gerötheten Schleimhaut gebildet ist, sich

mehr oder weniger prall anfüllt, was von der, durch die Einschnürung der Sphincteren veranlassten Turgescenz abhängig ist, und entweder central oder auch seitlich, die von gefalteter Schleimhaut umgebene Eingangsöffnung in das Darmrohr enthält.

Die zweite Form betrifft die Vorlagerung des Darmes in seiner Totalität mit allen seinen Häuten (Malgaigne). Dieselbe stellt eine meist cylindrische Geschwulst dar, von verschiedener Länge (nach Guersant bis zu 20 Cm.), welche anfänglich kleiner, aus dem Vordrängen von Schleimhautfalten, oder der Umstülpung der Schleimhaut hervorgegangen, bei längerem Bestande grösser und dicker wird, und ebenfalls central oder excentrisch, eine rundliche oder spaltförmige Eingangsöffnung in das Darmrohr besitzt.

Die Schleimhaut des vorgelagerten Darmstückes geht entweder unmittelbar in die Haut des Afters über (Guersant, Bokai, Förster), oder sie tritt durch den After wieder ein und schlägt sich erst oberhalb der Sphincteren zurück, so dass somit der prolabirte Theil von einer, wenn auch nur kurzen Scheide umgeben wird, zwischen welcher und dem Intususceptum eine Sonde herumgeführt werden kann (Guersant, Förster).

Diese letztere Form erweist sich somit als eigentliche Invagination, bei welcher jedoch die Scheide bald fehlt bald vorhanden ist (Rokitansky), was übrigens wohl auch mit der Vergrösserung und Dauer des Vorfalles im Zusammenhange steht, indem durch weiteres Umstülpen die Scheide allmählig völlig verschwinden kann.

Die beiden letzteren Formen der Invagination mit und ohne Scheide trennt Förster in die eigentliche Invagination und den Prolapsus.

Als Invaginatio recti ist demnach auch nachstehender Befund aufzufassen, der einem 1 J. alten Kinde entnommen ist, welches längere Zeit hindurch an Darmkatarrh litt.

Das Rectum ist durch die erweiterte Afteröffnung, in der Ausdehnung von zwei Zoll Länge derart vorgestülpt, dass es eine stumpfkonische, etwas nach rückwärts gekrümmte, mit gerötheter und geschwellter Schleimhaut bekleidete Geschwulst bildet, an deren nach hinten gewendetem Ende, nahezu median, sich eine $1/2$ Cm. lange Spalte vorfindet, deren Begrenzung linkerseits mehr geradlinig ist, rechterseits aber dadurch gekrümmt wird, dass eine etwa bohnengrosse Schleimhautfalte aus der Spalte hervortretend dieselbe nach aussen drängt. Diese Spalte bildet die Eingangsöffnung zur Lichtung des vorgelagerten Darmstückes. — Der nach vorne sehende convexe Antheil der Geschwulst ist mehr glatt, der nach rückwärts gerichtete concave mehrfach gefaltet. Die an mehren Stellen excoriirte, oder mit necrosirendem Epithele bekleidete Schleimhaut geht, nach aufwärts verfolgt, nicht unmittelbar in die Schleimhaut des Afters über, sondern tritt durch die Afteröffnung wieder nach ein- und aufwärts, um sich nach kurzem Verlaufe zur Schleimhaut des Afters umzubeugen; hierdurch erhält das prolabirte Darmstück zunächst des Afters eine, wenngleich kurze Scheide, deren bedeutendste Länge an der vorderen Seite

einen Centimeter beträgt. In der Beckenhöhle vermisst man zunächst die Excavatio recto- und vesico-uterina, indem der Uterus so tief gelagert ist, dass man seiner nicht ansichtig wird, und eben nur der, über der linken Synchondrosis sacro-iliaca herabziehende und einer S-förmigen Krümmung entbehrende Dickdarm, sowie die Harnblase ins Auge fällt.

Drückt man letztere gegen die Symphysis ossium pubis, so gewahrt man den Uterus zunächst ihres Grundes, mit einer demselben entsprechenden Krümmung versehen, eine schräge Richtung einhalten, welche mit einer, vom vorderen unteren Umfange des Beckenausganges zum hinteren oberen des Beckeneinganges gezogen gedachten Linie zusammenfällt; es ist seine Vaginalportion nach vorne und unten, sein Fundus nach hinten und oben gerichtet. Durch diese tiefe Lage des Uterus ist somit die Excavatio vesico-uterina verlängert und beträchtlich nach vor- und abwärts gerückt, so dass dieselbe in eine, vom unteren Rande der Symphysis ossium pubis, zur Vereinigung des Kreuz- und Steissbeins gezogene Ebene fällt.

Die Excavatio recto-uterina hingegen vertieft sich so beträchtlich, dass eine, zwischen Uterus und Rectum eingeführte Sonde den ganzen Weg des Prolapsus der Länge nach durchläuft, und erst nahe seinem Ende ein Hinderniss erfährt.

Ein der Längenaxe des vorgelagerten Darmes entsprechend gerichteter Schnitt, welcher die Darmwand in allen ihren Schichten durchtrennt, lässt die Sonde zwischen dieser und einem inneren, von ihr umschlossenen Darmrohre auffinden, und liefert den Nachweis, dass das Peritoneum von der hinteren Uteruswand nach abwärts die innere Fläche des, mit seiner Schleimhautbekleidung nach aussen gewendeten, vorgelagerten Darmstückes bis nahe der erwähnten spaltenförmigen Oeffnung überzieht, um von dort an die äussere Wand des eingeschlossenen Darmstückes zu treten und, dasselbe umhüllend, wieder in die Beckenhöhle zurückzukehren.

Es hat demnach die Excavatio recto-uterina eine Tiefe, welche nahezu der ganzen Länge des vorgelagerten Darmstückes entspricht, und findet sich somit der Uebertritt des Peritoneums vom Uterus zum Darme, d. i. die Excavatio recto-uterina statt hinter — unterhalb der Excavatio vesico-uterina.

Lenkt man seine Aufmerksamkeit nochmals dem Darme zu, so gewahrt man, dass der grösste Theil des S romani in das nach aussen umgestülpte Rectum derart eingeschaltet ist, dass dessen Bauchfellüberzug jenem des umgestülpten Rectums zugewendet ist, dass die, an dem nach hinten gekehrten Ende der Geschwulst befindliche, spaltförmige Oeffnung unmittelbar in die Höhle des S romani führt, sowie dass durch den Zug, welchen das mit vorgelagerte und verlängerte Meso-S-romanum und das, Rectum und Kreuzbein verbindende, Bindegewebe erleidet, die Krümmung der Geschwulst nach hinten mit deren mehrfacher Faltung begründet ist.

Es ergiebt sich ferner eine beträchtliche Verdickung der Wandungen des umgestülpten Rectums auf Kosten einer Massenzunahme besonders der Muscularis und des submucösen Bindegewebes, welche sich nur allmählig gegen das S romanum hin vermindert. —

Es ist somit der mitgetheilte Fall eine Invagination, bei welcher das Intususceptum von einer nur sehr kurzen Scheide (Intersuscipiens) umgeben ist.

Als Ursache der Entstehung des Prolapsus oder der Invagination haben von jeher langdauernde Darmkatarrhe, beständiger Reiz und heftiges Drängen zum Stuhlgange gegolten.

So nimmt Behrend das heftige Drängen bei der Kothentleerung als eine der ersten Ursachen an, die nebst der Entzündung des Mastdarmes den Vorfall herbeiführt, welcher

nach Robert in der Lähmung und Erschlaffung des Sphincters seine Begründung findet.

Behrend gründet seine Annahme auf das anatomische Verhältniss des Mastdarmes, an welchem er drei Portionen, eine obere, mittlere und eine untere unterscheidet.

Die obere bildet mehr als die Hälfte des ganzen Mastdarmes, ist mehr cylindrisch von links nach rechts gewendet, und erstreckt sich vom S romanum bis zur Vereinigung des 3. und 4. Kreuzbeinwirbels.

Die mittlere beginnt von der Vereinigung des 3. und 4. Kreuzbeinwirbels, ist etwas gekrümmt und reicht bis zur Prostata; sie enthält starke Längsmuskelfasern.

Die untere reicht von der Prostata bis zum After und ist charakterisirt durch Kreismuskelfasern.

Die obere und untere Partie sind zusammengezogen, während die mittlere einen nachgiebigen, von schlaffen Wandungen umfassten Raum darstellt, der als Kothbehälter dient.

Drängt nun das Individuum, so wird nach Behrend's Annahme die unterste Partie des Mastdarmes erschlafft, die lose mittlere aber wird, indem sich die obere der unteren nähert, in letztere hineingedrängt; dauert nun dies Drängen fort, oder wiederholt es sich, so erscheinen die Falten der mittleren Partie in der Afteröffnung. Wird nun diese mehr erschlafft, und die obere Partie immer mehr nach unten gedrängt, so müssen sich die Wände der mittleren immer mehr runzeln und zuletzt in einer grossen Falte durch den After hervortreten.

Die Beurtheilung der Richtigkeit dieser Annahme veranlasst mich etwas näher auf den anatomischen Bau des Mastdarmes, sowie auf den physiologischen Vorgang der Kothentleerung einzugehen.

Berücksichtigt man das Verhältniss des absteigenden Dickdarms, und zwar besonders des S romani und Rectums, hinsichtlich ihrer Lagerung sowie ihres Verlaufes, so zeigt sich an Kindesleichen als besonders auffällig die beträchtliche Länge des S romani, welches selbst bei erst einigen Wochen alten Kindern schon eine Länge von 5 Zoll und darüber besitzt. Dasselbe wird entweder weit nach rechts herüber gelagert angetroffen, an der inneren Seite des Coecums, unterhalb desselben, oder es befindet sich am Beckeneingange zur Seite des Rectums.

Dieses veränderliche Lagerungsverhältniss erweist sich als abhängig von der Entwicklung und Anheftung des Meso-S-romani, welches bald mehr auf der linken Seite verharrt, in mehr schräger Richtung nach abwärts zieht, oder aber über die Wirbelsäule nach rechts hin sich fortsetzt.

Von der Anheftung des Mesenteriums des S rom. sowie des Ligament. mesenterio-mesocolicum (Gruber) ist es also

abhängig, ob sich die S rom.-Schlinge mehr nach rechts gewendet vorfindet, und bei geringerer Länge seines Mesenteriums sich nicht sonderlich weit von der Wirbelsäule entfernt, oder ob dieselbe stark S-förmig gekrümmt über dem Beckeneingang in der Beckenhöhle lagert und bei bedeutenderer Länge seines Mesenteriums beträchtliche Verschiebungen zulässt.

Das Rectum zeigt sich in seinem Anfangsstücke mit einem, den oberen Antheil desselben vollkommen umhüllenden Bauchfellüberzuge versehen und mit einem veränderlich langen Mesenterium ausgestattet, welches demselben eine nicht unbeträchtliche Lageveränderung erlaubt; demzufolge kommt dasselbe bald über der linken oder rechten Synchondrosis sacro-iliaca, bald mehr median zu liegen. Mit dieser Veränderlichkeit der Lage scheint mir auch dessen stärker oder schwächer ausgedrückte seitliche S-förmige Krümmung in Zusammenhang zu stehen, welche durch eine entsprechende Krümmung des Rectums von vorne nach hinten in der von Henle und Kohlrausch angegebenen Weise vervollständigt wird.

Allein es ist nicht allein die Länge des Mesorectums von Einfluss für die seitliche S-förmige Krümmung des Rectums, sondern ich glaube dieselbe auch von dem Füllungszustande des Darmes, wie mich angestellte Versuche belehrten, abhängig erklären zu müssen, indem bei stark gefülltem Darme sich der Verlauf desselben mehr geradlinig gestaltete, so dass erst für solche Fälle der Name — Rectum — eher zutreffend erschien.

Die mittlere Partie des Rectums entbehrt eines Mesenteriums, und werden nur dessen vordere und seitliche Flächen vom Peritoneum überkleidet, welches den untersten Antheil des Mastdarms vollkommen unbedeckt lässt.

Es lassen sich somit am Rectum 3 Abtheilungen unterscheiden, welche entweder den Krümmungen desselben entlehnt sind (Henle), oder in Zusammenhang mit dem Bauchfellüberzug stehen (Luschka). Diese 3 Abtheilungen des Rectums sowie das S romanum zeigten sich in den untersuchten Leichen entweder gleichmässig contrahirt, oder selbst wenn dieselben mit Faeces vollgefüllt waren, nahezu gleich erweitert; und nur in einzelnen Fällen von länger andauerndem Dickdarmkatarrh war bei Verdünnung der Wandungen namentlich das S romanum stark ausgedehnt.

Entsprechend den Lagerungsverhältnissen des S rom. und Rectums, sowie gemäss dem Füllungszustande derselben, ob contrahirt und leer, oder ausgedehnt und mit Faeces erfüllt, ist auch das Verhalten der uns durch Henle und Kohlrausch in eingehender Weise bekannt gewordenen Schleimhautfalten des Rectums ein verschiedenes. Den mehrerwähnten Forschern zufolge lassen sich in der Schleimhaut des Mastdarmes so-

wohl Längs- wie Querfalten nachweisen, von welchen erstere mit der Ausdehnung des Darmes verstreichen, letztere sich aber in bleibende und verstreichende sondern.

Zu den bleibenden Querfalten gehört die Plica transversalis recti Kohlrausch, welche sich in Erwachsenen etwa 2″ oberhalb der Afteröffnung vorfindet, sich von der rechten auf die vordere Wand des Rectums erstreckt und einen höchstens 15^{mm} breiten, halbmondförmig in die Darmhöhle vorspringenden Saum darstellt; zu den verstreichenden gehören jene Querfalten der Schleimhaut, welche von dem mehr oder minder geschlängelten Verlaufe des Rectums abhängig sind. Die Bedeutung, welche jener Plica transversalis recti zufällt, indem sie den Sphincter ani tertius früherer Autoren ersetzt, bestimmte mich, die Schleimhautfalten des kindlichen Mastdarmes bezüglich ihrer Entwicklung einer Untersuchung zu unterziehen, da dieselben nach Kohlrausch in diesem Alter oft nur angedeutet seien.

Die einfache Eröffnung des Darmes von seiner vorderen Wand aus führte, indem sich unvermeidliche Zerrungen ergaben, zu keinem gewünschten Erfolge, indem sich wohl leicht jene, durch Contraction bedingten Längsfalten ermitteln liessen, nicht immer aber in zweifelloser Weise, abgesehen von den durch die Krümmung des Darmes veranlassten Querfalten, die verbleibende Plica transversalis recti darstellen liess.

Um also eine, durch die früher unternommene Untersuchungsmethode vorliegende Fehlerquelle zu umgehen, verschaffte ich mir durch Einspritzung von erstarrendem Fett in die Höhle des S romani und Rectums einen Abguss der Darmhöhle, welcher mir gleichzeitig die Bedingungen erfüllen musste, mich einerseits über das Bestehen der Schleimhautfalten aufzuklären, und andererseits den Nachweis zu liefern, ob die eine oder andere Partie des Rectums bei starkem Füllungszustande sich erheblicher ausdehne.

Von den Versuchsresultaten will ich zunächst nur zwei hervorheben, insofern dieselben bezüglich des Alters des untersuchten Kindes verschieden sind, und in beiden auch die Lagerungsverhältnisse des S roman. und Rectums abweichend waren. Zum Behufe der Einspritzung des Fettes in den absteigenden Dickdarm eröffnete ich die Bauchhöhle durch einen oberhalb des Nabels geführten Querschnitt, verschloss den After durch einen kleinen Pfropf und führte die Spritze in dem Beginn des Colon descendens ein.

In dem einen Falle (Mädchen 14 Tage alt) ergab die Untersuchung nach Erstarrung des Fettes, dass das S romanum eine stark gebogene, von links quer über die Wirbelsäule nach rechts hinübergelagerte Schlinge bildete, deren jeder Schenkel $2^1/_4$″ betrug. Das Ende der Schlinge lagerte an der inneren Seite des Colon ascendens, dem unteren Ende der rechten

Niere auf. Dieses Lagerungsverhältniss des S romanum war bedingt durch die Anheftung des Meso-S-romanum, welches vom unteren Ende der linken Niere beginnend, in querer Richtung über die Wirbelsäule nach rechts zog, daselbst jenseits der Wirbelsäule, drei Linien unterhalb der Theilungsstelle der Aorta seine grösste Breite, d. i. 6''' erreichte, und nun in schräger Richtung wieder nach abwärts zum Rectum zog.

Die geringe Höhe oder Länge des Mesenteriums sowie das Ligamentum mesent. mesocolicum gestatteten also in diesem Falle keine weitere Lageveränderung des S roman., wie diess das durch den gefüllten Darm gespannte Mesenterium ergab. Das Rectum verlief scheinbar geradlinig, den Beckenraum erfüllend, nach abwärts, und war sowie das S romanum überall gleichmässig ausgedehnt, so dass von Einschnürungen nichts zu bemerken war.

Durch das prall gefüllte Rectum wurde der Uterus emporgehoben und nach rechts gedrängt. Die Harnblase war zusammengezogen.

Der Abguss des Darmes zeigte, trotz des anscheinend geraden Verlaufes des Rectums, im oberen Antheile eine schwache seitliche Krümmung von rechts nach links und dabei von hinten nach vorn; im unteren Abschnitte hingegen eine ziemlich starke seitliche S-förmige Krümmung, welche sich combinirte mit einer Krümmung von vorn nach hinten; es stellte sich hierdurch der Gesammteindruck des Abgusses in Gestalt einer Spirale oder eines Schraubenganges dar, dessen einzelne Windungen oder Gänge ziemlich weit von einander abgerückt sind. Obschon die Darmwand äusserlich vollkommen glatt erschien, liessen sich an dem Abdrucke der Darmhöhle doch mehrere halbkreisförmige Einschnürungen wahrnehmen, und zwar in der Höhe des Promontoriums zwei seichte Furchen, welche 3''' weit von einander getrennt der rechten Hälfte des Abdruckes entsprachen, hierauf folgte nach abwärts zu eine tiefere, links gelagerte, dem 3. Kreuzbeinwirbel entsprechende, und endlich 5''' unterhalb jener eine 6^{mm} tief greifende Furche, welche einer vorne und rechts der Darmwand zukommenden Falte der Schleimhaut ihre Entstehung verdankte, und an welche sich noch weiter abwärts linkerseits wieder eine kleinere Furche anreihte.

Es blieben also ungeachtet des starken Füllungszustandes des Darmes und seiner anscheinend geraden Richtung immer noch vorhandene quere Schleimhautfalten erhalten, von denen die eine, als Plica transversalis recti Kohlrausch, durch ihre Lage an der vorderen und rechten Seite der Darmwand, und durch ihre auffällige Breite (6^{mm}) sich besonders kennzeichnete.

In dem 2. Falle (4 Wochen altes Kind, Mädchen) vollführte ich einen geringeren Füllungszustand des Darmes, so

dass selbst im Colon descendens noch, queren Falten entsprechende Einschnürungen ersichtlich blieben.

Nach erstarrtem Fette ergiebt sich folgender Befund. Das S romanum ist mit seinem oberen Antheile bogenförmig gegen die vordere Bauchwand gewendet, an welcher es, indem es von da an nach rückwärts gegen die Synchondrosis sacroiliaca sinistra sich wendet, eine an das Poupartische Band anliegende Schlinge bildet; von der Synchondrosis sacro-iliaca sinistra aus zieht es quer über das Promontorium nach rechts und geht von dort in das stark S-förmig gekrümmte Rectum über. Die Länge des S romanum beträgt $5^1/_4''$, die Breite oder Höhe seines Mesenteriums, welches durch den gefüllten Darm straff gespannt wird, $1^1/_4''$. Der Verlauf des Rectums bleibt trotz Füllung desselben stark S-förmig gekrümmt, der Uterus ist nach rechts gedrängt emporgehoben. Die Harnblase zusammengezogen. Der Abdruck zeigt übereinstimmend mit den starken Krümmungen des Darmes immer an der concaven Seite der Krümmung stark einspringende Furchen, sowie jene der Plica transversalis recti zukommende in der Tiefe von 6^{mm}.

Es resultirt somit aus den Injectionsversuchen, dass

a) die Plica transversalis recti K. schon im frühesten Kindesalter, wenngleich in variabler Mächtigkeit vorhanden sei.

b) Ein Theil der queren Schleimhautfalten des Mastdarmes ist abhängig von der Krümmung, welche der Darm darbietet.

c) In keinem der angestellten Versuche zeigte sich das oberhalb der Sphincteren gelagerte Darmstück auffälliger erweitert.

d) Die Lage des S romani im Füllungszustande ist abhängig von der Anheftung und Länge des Mesenteriums desselben, sowie von dem Ligament. mesenterium-mesocolicum.

e) Durch den gefüllten Mastdarm wird der Uterus nach rechts und aufwärts gedrängt.

Nachdem ich mich durch die Erfüllung des Darmes mit Fett von dem Vorhandensein der queren Schleimhautfalten im Mastdarme überzeugt hatte, und zum Behufe des Nachweises derselben auch die von Kohlrausch geübte Methode des Erhärtens in Weingeist versucht hatte, suchte ich mich noch zu überzeugen, ob dieselben bei starker Spannung des Darmes als solche fortbeständen, also bleibende seien, oder nicht.

Ich gelangte hierbei zu dem Resultate, dass dieselben bei starker Anspannung des Darmes zum Verschwinden zu bringen seien, bei geringerer Spannung jedoch noch immer angedeutet blieben. Als constante Falten und zwar Längsfalten zeigten sich nur die Columnae recti Morgagni, welche den untersten Theil des um das Steissbein nach rückwärts gekrümm-

ten Mastdarmes einnehmen, in gleich weiten Abständen von einander getrennt sind, nach oben zu spitz auslaufen und nach unten an Breite zunehmend, sich zu je zweien bogenförmig, mit nach aufwärts gerichteter Concavität, mit einander vereinigen (Henle). Die Länge dieser Falten beträgt beim Kinde 1 Cm. und darüber.

Als Beleg für die Richtigkeit der durch Einspritzung von erstarrendem Fett angestellten Versuche dienten mir Obductionsbefunde, bei welchen das S romanum und Rectum mit festen Faecalmassen vollgefüllt waren, indem die aus dem aufgeschlitzten Darme entfernten und compacten faeces in analoger Weise wie der künstliche Abdruck, eine dem Verlaufe des Rectums entsprechende Krümmung, sowie die der Plica transversalis recti zukommende Einschnürung an der rechten und vorderen Seite darboten. Zur Vervollständigung des anatomischen Baues des Mastdarmes, sowie zur Erklärung des physiologischen Vorganges der Defaecation mögen hier noch die Muskelschichten des Darmes ihre Erwähnung finden.

Die Muskelschichten zerfallen in eine innere Lage glatter Muskelfasern, welche das Darmrohr kreisförmig umgeben, und in eine äussere Schicht, welche parallel der Längenaxe des Darmrohres gelagert ist. Durch die stärkere Entwicklung der Kreismuskelfasern oberhalb des Afters bildet sich der Sphincter ani internus, während die Längsfasern nach unten zu pinselförmig sich ausbreiten und zwischen den Endfasern des Levator ani und Sphincter ani externus sich verlieren.

Nach Kohlrausch beginnt zwischen der Schleimhaut und dem Sphincter ani internus noch ein sehr dünnes Stratum von longitudinalen Muskelfasern, welches bis zum After herabreicht und dessen Fasern sich in der Schleimhaut innig inseriren. Kohlrausch nennt dieses Stratum Sustentator tunicae mucosae — indem dasselbe eine Vorstülpung der Schleimhaut verhüten soll. Nach Hyrtl ist dieses Muskelstratum kein selbständiger Muskel, sondern nur eine stärkere Entwicklung der Muskelschicht der Schleimhaut. —

Nachdem ich im Vorhergehenden in Kürze die anatomischen Verhältnisse des Darmes berücksichtigt habe, gehe ich nun zur Betrachtung des Processes selbst über, um hierbei die stattfindenden physiologischen Vorgänge in Erwägung zu ziehen und aus denselben etwaige Aufschlüsse auf das Zustandekommen der Invagination zu gewinnen.

Die Entleerung des Darmes von den nicht mehr zur Ernährung verwendbaren Stoffen erfolgt durch zwei nebeneinander ablaufende Vorgänge — die peristaltische Bewegung des Darmes und die Wirkung der Bauchpresse.

Die peristaltischen Bewegungen des Darmes, welche in einer, von oben nach unten fortschreitenden Zusammenziehung der Längs- und Kreis-Muskelfasern des Darmes bestehen, er-

folgen derart, dass, nachdem ein beschränktes Darmstück sich contrahirte, dasselbe sofort wieder erschlafft, worauf das zunächst liegende nun in Contraction geräth. Diese peristaltischen Bewegungen treiben ihrerseits den Inhalt des Dünndarmes in den Dickdarm und von da in den Mastdarm; daselbst soll nun nach Behrend in der mittleren, mit schlaffen, nachgiebigen Wandungen versehenen Partie, welche als Kothbehälter dient, der Koth sich ansammeln, bis er endlich auch von dort durch das erfolgte Drängen entfernt wird.

Dieser Annahme steht, wie aus der von Henle gesammelten Literatur ersichtlich ist, einerseits jene O. Beirne's entgegen, welchem zufolge das Rectum analog dem Oesophagus nur zum Durchtritte der Contenta, nicht aber zur Aufbewahrung derselben bestimmt sei, denn die Faeces ruhen nach demselben vielmehr in der Flexura sigmoidea, andererseits die Ansicht Nélatons und anderer Autoren, nach welchen das Rectum nach oben durch einen besonderen Sphincter superior abgesperrt wird. Berücksichtigt man die Ausdehnungsfähigkeit des Rectums, so lässt sich wohl nicht in Abrede stellen, dass namentlich die oberhalb der Sphincteren gelegene, also Behrends mittlere Partie bedeutender Erweiterungen fähig sei, und auch denselben bisweilen unterliege, ein Resultat, welches zu der Annahme führte, es sei die mittlere Partie ausdehnbarer als die obere und untere. Diese Möglichkeit stellt Henle wohl nicht mit absoluter Gewissheit hin, aber bezeichnet sie doch als wahrscheinlich, indem derselbe in seinem Lehrbuch der Anatomie sich äussert:

„Uebrigens scheint die obere Hälfte des Rectums wirklich minder ausdehnbar zu sein als die untere, und darauf mag es sich beziehen, wenn die untere bei französischen Autoren als Ampoule rectale oder Poche de rectum bezeichnet wird.“

Wie ich im Vorhergehenden dargethan habe, ist es mir durch Einspritzung erstarrender Massen in das Rectum, selbst bei bedeutendem Füllungszustande des Darmes, nicht gelungen, eine auffälligere Erweiterung eines Antheiles des Rectums hervorzurufen. Die Rechtfertigung des Schlusses, es wären also alle Theile des Rectums gleich ausdehnbar, wurde durch manche Sectionsbefunde erschüttert, bei welchen eben jene mehrerwähnte mittlere Partie in einer die anderen Antheile übertreffenden Erweiterung gefunden wurde; freilich war in solchen Fällen auch die grösste Menge der Faeces gerade in jenem Theile angehäuft, und konnte demnach sich die Meinung aufdrängen, dass diess eben nur ein relatives Ueberwiegen, der Befund eben nicht massgebend zur Lösung dieser Frage sei.

Ich versuchte desshalb durch Aufblasen des Darmes, welchen ich uneröffnet aus der Beckenhöhle herauspräparirte, mir hierüber Ueberzeugung zu verschaffen.

Das Ergebniss dieses Versuches war eine gleichmässige

Ausdehnung des Dickdarmes. Es stellt somit die mittlere Partie des Rectums nicht zu jeder Zeit einen mit schlaffen Wandungen versehenen Raum dar, sondern es kann nur unter Umständen eine relativ überwiegende Erweiterung jenes Theiles in Vergleich mit der oberen oder unteren Partie stattfinden, wenn nämlich dieselbe durch grössere Mengen von Faeces mehr ausgedehnt wird, oder der oberhalb liegende Antheil sich stärker contrahirt erweist.

Es fragt sich fernerhin, ob die Kothmassen im mittlen Antheile des Rectums gleichsam wie in einem Behälter sich ansammeln oder nicht, und wenn diess der Fall, welche Vorrichtungen bestehen, um diesen Vorgang zu begünstigen.

Man hatte angenommen, dass die Sphincteren in beständiger Contraction seien, und dass eben diese Contraction die Faeces zurückhalte, welche, sich schliesslich in grösserer Menge ansammelnd, durch Druck auf die Sphincteren das Bedürfniss der Entleerung veranlassen. Diese Annahme hat sich jedoch als irrthümlich erwiesen, indem, so lange der Mastdarm wenig Faeces enthält, also der Inhalt desselben unter geringer Spannung steht, eine Contraction der Sphincteren nicht besteht, ja auch gar nicht nothwendig ist, sondern dieselbe sich erst einstellt, wenn die Faeces den Mastdarm stärker ausdehnen und durch ihren Reiz die peristaltische Bewegung desselben anregen, ohne deren Mithilfe eine Entleerung des Darmcontentums nicht erfolgt. Stellt man sich numerisch das Verhältniss zusammen, in welchem das Rectum im Vergleiche mit den anderen Dickdarmpartien mit Kothmassen erfüllt angetroffen wird, so ergiebt sich, dass dasselbe häufiger leer und zusammengezogen sei, was nach Henle von dem relativen Ueberwiegen der Rectumsmuskulatur abhängig ist; daraus soll jedoch nicht gefolgert werden, wie es von mancher Seite geschah, dass der Koth sich im S romanum ansammle, vielmehr zeigt sich, dass die Faecalmassen, welche sich während ihres Durchtrittes durch den Dickdarm immer mehr eindicken, sich oberhalb der Plica transversalis recti, welche den Sphincter ani tertius der Autoren vertritt, bis in die Flexura sigmoidea hinein ansammele, welche im leeren Zustande an der Seite des Mastdarmes in die Beckenhöhle hereinhängend, durch Anfüllung sich erhebt und dreht wie der volle Magen. Diese Anfüllung des S romanum und Rectums macht nach Ludwigs Ansicht auch nur die Entleerung der Faeces möglich, da bei Füllung des S romanum allein die Schlingen desselben vom Mastdarm durch die Bauchpresse abgesperrt würden, und wenn nur der Mastdarm gefüllt wäre, der Druck der Bauchpresse auf denselben, da das Rectum ausserhalb der Bauchhöhle liegt, nicht mehr einwirken könnte. Der im Mastdarm angelangte Koth drückt hierbei nicht unmittelbar gegen die Oeffnung desselben, sondern lastet, indem die Krümmungen

des Mastdarmes sowie die queren Falten der rascheren Fortbewegung ein Hinderniss entgegensetzen, nach Ludwig so lange er oberhalb der Blase steht, auf dieser, und ist er hinter dieselbe gelangt, auf der Plica transversalis recti und der Ausbiegung des Kreuzbeines, so dass er selbst durch den geöffneten After nicht entleert wird. Die Entleerung der Faeces geschieht durch die peristaltische Bewegung des ganzen absteigenden Dickdarmes, und wird unterstützt durch die Contraction des Levator ani, sowie nach Kohlrausch auch des M. coccygeus, transversus perinaei profundus, indem dieselben dem andrängenden Kothe einen Widerstand entgegenstellen, sowie durch die Wirkung der Bauchpresse, durch welche die Bauchhöhle allseitig verengt wird. Während des Drängens nun drückt der im Mastdarme angelangte Koth die Darmwand über der plica transversalis recti im vorderen und seitlichen Umfange beutelförmig hervor, bis endlich derselbe die engen Stellen passirt und in den Ausgang des Mastdarmes eintritt (Kohlrausch).

Es stellt sich demnach Behrends Annahme, dass beim Drängen die unterste Partie erschlafft wird und die losere mittlere, indem sich die obere der unteren nähert, in letztere hineingedrängt werde, als unzulässig dar, insofern

1) die mittlere nicht einen mit schlaffen Wandungen versehenen Raum darstellt,
2) die unterste Partie des Mastdarmes während des Drängens nicht erschlafft, sondern im Gegentheil durch den andringenden Koth in Contraction geräth,
3) die mittlere Partie nicht in die untere hineingedrängt wird, durch welchen Vorgang sich physiologisch beim Drängen eine Invagination ergeben müsste, sondern vielmehr die oberhalb der Plica transversalis recti gelegene Partie des Mastdarmes nach aussen vorgedrängt wird.

Für erwähnenswerth glaube ich auch noch das Verhalten des Peritoneums ansehen zu müssen, da es in einzelnen Fällen den Anschein hatte, als ob dasselbe für die Ansammlung der Faeces im oberen Theile des Dickdarmes etwas beitragen könnte, sowie auch desshalb, weil sich aus dem Befunde desselben das tiefe Herabrücken desselben bei der Invagination einigermassen erklären lässt.

Wie bereits erwähnt, zeigt sich die Flexura sigmoidea mit dem parietalen Bauchfelle durch ein mehr oder weniger breites Mesocolon verbunden, durch welches dasselbe bedeutende Verschiebungen erfahren kann, welche in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss sind von der Entwicklung des Ligamentum mesenterio-mesocolicum. Der obere Theil des Rectums ist vollständig vom Peritoneum umhüllt und besitzt ein selbständiges Gekröse — Mesorectum — welches, aus dem Mesocolon

der Flexura sigmoidea hervorgehend, an der Grenze des Rectums und der Flexura sigmoidea, oder aber viel höher oben, beiläufig in der Mitte des S romanum sich zu einer sichelförmigen scharfrandigen Duplicatur, dem Ligamentum mesenterio-mesocolicum Gruber erhebt, welches einerseits zum Gekröse des Dünndarmes hinzieht, und in einzelnen Fällen auffällig kurz, mit einer Annäherung des Coecums an die Wirbelsäule zusammenfällt, andererseits in das Mesenterium der Flexura sigmoidea ausläuft und nach Gruber gleichsam als Aufhängeband des S romanum dient.

Am mittlern Theil des Rectums weicht das Peritoneum, nachdem es die vordere und die seitlichen Wandungen desselben überkleidet hat, in ein linkes und rechtes Blatt auseinander, welche nach vorne auf den Uterus oder die Harnblase übergehen. Das Peritoneum, welches am Blasengrunde bis zur Verbindungslinie der Ureterenmündungen herabreicht, bildet nach rückwärts auf jeder Seite eine halbmondförmige Falte, die Plica recto-vesicalis beim Manne, die Plica vesico-uterina beim Weibe, welche beide nach rückwärts zum Rectum verlaufen und sich entweder in dessen Mesenterium oder an den Seiten desselben verlieren; hinter dem Blasenscheitel vereinigen sich beide Falten zu einer sich mehr oder weniger hoch erhebenden, einen Centimeter und darüber messenden, dünnen Falte, deren feiner concaver Rand gegen das Rectum gerichtet ist. Durch diese Bauchfellduplicatur zeigt sich nun bisweilen bei stärkerer Ausdehnung des Mastdarmes, sei es durch Faeces oder Gase, die Räumlichkeit des Beckens gleichsam wie durch ein Diaphragma in eine obere und untere Hälfte geschieden, wobei die erstere den erweiterten und von der Bauchfellduplicatur halbringförmig umfassten Mastdarm enthält, welcher in der Höhe dieser Falte bei starker Ausdehnung derselben selbst durch dieselbe eingeschnürt getroffen werden kann, die untere hingegen, indem das Peritoneum an der hinteren Blasenwand noch bis zur Vereinigung des Kreuz- und Steissbeins herabreicht — die Excavatio vesico-rectalis oder uterina birgt.

Inwiefern dieses Verhalten des Peritoneums, welches sich in jeder Kindesleiche ermitteln liess und bei stärkerer Anspannung des Rectums noch deutlicher hervortrat, mit beiträgt zur Zurückhaltung der Faeces oberhalb der Blase, will ich vor der Hand noch dahingestellt sein lassen, bis mir weitere Untersuchungen hierüber genügenden Aufschluss gegeben haben. — So viel steht jedoch fest, dass bei künstlicher Füllung des Mastdarmes diese Peritonealfalte sich dem Mastdarme innig anschmiegt, denselben mehr als zwei Drittheile im Umkreise umgiebt, sich von einer früher mehr horizontalen Richtung einer mehr verticalen nähert und selbst den Mastdarm einschnüren kann, was ich nicht bloss an künstlich ge-

füllten Därmen, sondern auch in einzelnen Kindesleichen an natürlich gefüllten wahrgenommen habe.

In allen untersuchten Fällen ergaben sich Veränderungen des Darmes, welche sich sowohl auf eine schon früher bestandene Erkrankung desselben, wie auch auf die Folgezustände der Vorlagerung zurückführen liessen. Dieselben bestanden entweder in chronisch katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut, oder noch häufiger in einem Follicularkatarrh. Es zeigte sich nämlich sowohl die Dickdarmschleimhaut wie das submucöse Bindegewebe gewulstet, die Gefässe ausgedehnt und die geröthete Schleimhaut stellenweise an ihrer Oberfläche mit verschieden grossen Excoriationen versehen, oder es waren insbesondere die Follikel geschwellt, dieselben geborsten oder vereitert, so dass sich kleine rundliche, stecknadelkopfgrosse Geschwürchen gebildet hatten, an deren Basis hin und wieder ein trüber opaker, gallertiger Schleimpfropf haftete, der sich ausdrücken liess. An jenen Stellen, wo die Zerstörung der Follikel reichlicher auftrat und der Schleimpfropf mangelte, erschien die Schleimhaut wie siebförmig durchlöchert, oder indem einzelne Geschwürchen confluirten und die zwischen denselben liegende Schleimhaut unterminirt wurde, wie netzförmig durchbrochen, wobei die Balken des Netzes durch kurze und schmale Schleimhautreste gebildet wurden, welche das verdickte submucöse Bindegewebe lose bedeckten. Dieser Befund liess sich vom Mastdarme nach aufwärts in das S romanum verfolgen, woselbst sich die Follikel, gleichfalls geschwellt, von einem wallartigen Rande umgeben zeigten, während ihr Centrum in grösserer Ausdehnung vertieft war.

Die mikroskopische Untersuchung des den Follikeln entnommenen Schleimpfropfes ergab nebst Schleim und in Zerfall begriffenen Cylinder-Epithel-Zellen, Myelintropfen; an dem Darme den Verlust der solitären Follikel, sowie das Umstülpen der Geschwürsränder gegen die Basis, ferner eine Massenzunahme des submucösen Bindegewebes, welches sich von einer reichlichen Zellenwucherung durchsetzt zeigte, die sowohl zwischen die Lieberkühnschen Krypten eingriff, als auch zwischen den Muskellagen sich fortsetzte, und durch ihre Wucherung den Ausdruck der weisslichen Sepimente in der Muscularis veranlasste. Amyloide Degeneration der Muscularis liess sich nicht nachweisen.

Diesen Erscheinungen reihten sich jene an, welche in der Lageveränderung des Darmes ihre Begründung finden müssen, d. i. die beträchtliche Verdickung des submucösen Bindegewebes und der Muscularis, das Bedecktsein der Schleimhautoberfläche mit croupösem Exsudate oder necrosirendem Epithele sowie die Excoriation derselben.

Da nun der Darm in seinen Wandungen, wie Meissner, Auerbach, Billroth u. A. nachwiesen, einen reichen Ner-

venplexus besitzt, welcher viele Ganglien enthaltend und vorzüglich in der Submucosa des Darmes lagernd, ein automatisches und zur reflectorischen Uebertragung geeignetes Organ darstellt, so darf es nicht Wunder nehmen, wenn Reizungszustände des Darmes, wie sie durch andauernde Katarrhe hervorgerufen werden, eine vermehrte peristaltische Bewegung, oder durch Lähmung des Muskelapparates eine Erweiterung des Darmrohres veranlassen, durch welche beide Momente die Einschiebung eines Darmstückes in ein anderes begünstigt wird.

Es lässt sich nämlich denken, dass die unterhalb der Schleimhaut gelagerte Muskelschicht, durch welche die Schleimhaut in einem gewissen Spannungszustande erhalten wird, und welche gegen das Ende des Mastdarmes sich zu einem so mächtigen Stratum entwickelt, dass demselben Kohlrausch selbst den Namen des Sustentator tunicae mucosae giebt, von den Veränderungen, welche die Schleimhaut treffen, mit ergriffen wird, und dass bei andauernden intensiven Reizen den vorangegangenen Contractionserscheinungen alsbald Lähmungszustände derselben folgen können, durch welche die nun erschlaffte Schleimhaut eine die Norm überschreitende Verschiebbarkeit zulässt. Da nun die Schleimhaut des Dickdarms, wie man sich an der Leiche überzeugen kann, überhaupt sich leicht in Falten erheben und verschieben lässt, so ist es um so leichter möglich, dass die durch das häufige Drängen gezerrten und verlängerten Schleimhautfalten aus dem After hervortreten; dieselben gehören jedoch zunächst immer dem untersten Theile des Mastdarmes und nicht, wie ich mich glaube überzeugt zu haben, der mittleren Darmpartie an, indem das Hervortreten von Schleimhautfalten aus jenem Antheile des Rectums schon immer, wie mir angestellte Versuche beweisen, eine Lageveränderung des Darmes in seiner Totalität bedingt, welche darin ihre Begründung findet, dass die Reizungszustände auf das submucöse Bindegewebe, die Muskelschicht der längs- und quer verlaufenden Fasern übergreifend, in letzteren andauernde Contractionen oder Lähmungen hervorrufen, welche das Einschieben des contrahirten in das erweiterte Darmrohr veranlassen. Ist es einmal zur Invagination gekommen, dann wird unter Fortbestehen der veranlassenden Ursachen dieselbe sich vergrössern und schliesslich das umgestülpte Rectum sich vor den After lagern. Dass aber so bedeutende Strecken des Rectums vorgelagert werden können, scheint mir zunächst begründet zu sein in der vorwaltenden Länge des S romanum, sowie in dem Verhalten des Peritoneums, welches, an und für sich beim Kinde tiefer herabreichend, durch seine Faltenbildungen, die Länge des Meso-S-romanum, und des Mesorectums eine bedeutende Lageveränderung des Darmes ermöglicht.

Für diese Annahme, dass die Vorlagerung eines beträchtlichen Stückes des Rectums erfolge auf Kosten der Länge des S romanum, scheint mir besonders nachstehender Fall zu sprechen, dessen anamnestische Daten ich der Güte des Herrn Prim. Dr. Weinlechner verdanke, welcher demnächst ausführliche Mittheilungen hierüber zu erstatten beabsichtigt.

Bei einem $^3/_4$ J. alten Kinde stellte sich in Folge langdauernden Darmkatarrhs ein beträchtlicher Vorfall des Mastdarmes ein, zu dessen Behebung die Mutter ärztliche Hilfe suchte. Während der unternommenen Repositionsversuche riss nun der vorgelagerte Darm seitlich ein und drängten sich durch den Riss Dünndarmpartien hervor, welche sofort reponirt wurden. Der vorgelagerte Darm selbst wurde über einem in seine Höhle eingeführten Kautschuk-Cylinder abgebunden. Nach einigen Tagen, während das Kind sich zusehends erholte, fiel das abgebundene Darmstück ab. Das Kind, welches sich durch einige Zeit wohlbefand, erlag schliesslich einer beiderseitigen eitrigen Pleuritis.

Die von mir vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund. Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich das Peritoneum blass, überall glatt und glänzend, nirgends eine Spur von einem Exsudate. Die dünnen Gedärme sind von Gasen ausgedehnt und bedecken den absteigenden Dickdarm, der zusammengezogen in das S romanum übergeht, welches wenig gekrümmt durch seine Kürze auffällt, in schräger Richtung von links und oben nach rechts und unten zum Beckeneingange verläuft und ein kürzeres Mesenterium besitzt. Das Rectum zieht in der Mittellinie des Beckens geradlinig nach abwärts und ist nach rückwärts an das Kreuzbein, nach vorne an die Harnblase derart durch zarte Pseudomembranen fixirt, dass die Excavatio vesico-rectalis vollkommen aufgehoben ist und der Uebertritt des Peritoneums von der Harnblase zum Rectum viel höher als normal zu erfolgen scheint. Ein Schnitt, welcher die Symphysis ossium pubis, die Harnblase und die vordere Wand des Rectums median trifft, zeigt 2 Cm. oberhalb der Afteröffnung eine das Darmrohr vollkommen umkreisende Durchtrennung, so dass dasselbe in ein oberes und unteres Stück zerfällt, welche beide nach rückwärts durch eine 5^{mm} weit klaffende, seitlich und nach vorn sich verschmächtigende Spalte von einander getrennt sind, die linkerseits unterhalb der Prostata viel tiefer endet als rechterseits, so dass demzufolge dieselbe eine Spiraltour beschreibt. Das untere Stück des Rectums, welches einen und einen halben Centimeter lang ist und die Morgagnischen Falten enthält, endet mit nach aufwärts convexem Rande, an welchem die ungleichförmig abgesetzte Schleimhaut sich nach rückwärts umschlägt, um mit dem verdickten Bindegewebe seiner Wand sowie der Umgebung zu verwachsen; das obere Stück des Darmes endet mit einem, der convexen Krümmung des untern Stückes entsprechenden concaven Rande, dessen Schleimhaut gleichfalls nach hinten sich umschlägt, aber nicht sofort mit dem unterliegenden Bindegewebe verwächst, so dass man hinter demselben die eingeführte Sonde noch 5^{mm} in die Höhe vorschieben kann. Es hat sich somit zwischen beiden Darmstücken ein kleiner, aus bindegewebigen Wandungen bestehender Recessus gebildet, welcher mit einer jauchigen faeculenten Flüssigkeit erfüllt ist.

Berücksichtigt man in dem mitgetheilten Falle die auffällige Kürze des S romanum und seines Mesenteriums im Vergleiche mit der sonst üblichen Länge derselben, ferner den Verlust der Krümmung sowohl des S romanums wie des Rectums, so lässt sich aus dem aufgefundenen Verhalten des Darmes wohl der Schluss ziehen, dass ein beträchtliches Stück des Darmes vorgelagert gewesen sein müsse, und zwar nur

eine Invagination vorhanden gewesen sein könne, bei welcher das Peritoneum tief herabreichte, indem sonst wohl nicht durch die Rissstelle Dünndarmschlingen hätten hervortreten können.

Durch die Abschnürung des Vorfalles von seiner Basis wurde auf künstlichem Wege ein Vorgang ins Leben gerufen, der sich sonst bisweilen freiwillig einzustellen pflegt, nämlich die Abstossung des Intususceptums in seiner Totalität. Für gewöhnlich bleibt in solchen Fällen ein ringförmiger Wulst, der aus den, mit den Peritonealflächen verwachsenen beiden Schichten des Intususceptums besteht, zurück; im vorliegenden Falle jedoch vermissen wir denselben, und entspricht der Abtrennungsstelle des Intususceptums ein Substanzverlust innerhalb der Darmwand. Dieser Befund lässt sich darauf zurückführen, dass obwohl oberhalb der abgeschnürten Stelle durch adhaesive Entzündung eine Verwachsung der einander zugewendeten Flächen des nach aussen umgestülpten, und des in dasselbe eingeschobenen Darmstückes stattgefunden hatte, dieselbe dennoch zu wenig innig war, um bei der erfolgten Retraction des Darmes Widerstand zu leisten, vielmehr wurde durch letztere ein Auseinanderweichen der verlötheten Darmpartien veranlasst und hierbei das vermittelnde Bindegewebe derart gezerrt, dass es den, durch die Entfernung der Darmhälften von einander, entstehenden Substanzverlust seitlich deckte.

XXIV.

Zur Diagnose und Therapie einiger Lähmungsformen im kindlichen Alter.

Von

Dr. G. Salomon,

prakt. Arzt in Stettin.

Fast alle Schriftsteller, welche über die unter dem Namen der „Kinderlähmung" oder unter ähnlichen Bezeichnungen verstandene Krankheit geschrieben haben — und ihre Zahl ist keine geringe — beginnen ihre Auseinandersetzungen mit der Bemerkung, dass sehr verschiedene Zustände mit demselben Namen bezeichnet zu werden pflegen, und dass die pathologische Anatomie, welche sonst für die Sonderung ähnlicher Affectionen die besten Anhaltspunkte und wichtigsten Aufschlüsse gebe, bei dem hier obwaltenden Symptomencomplexe noch wenig thätig gewesen sei oder wohl gar die sie um Aufklärung angehenden Forscher im Stiche lasse. Thatsache allerdings ist es sowohl, dass recht mannigfache, ja heterogene Processe in den bequemen Rubriken „essentielle Lähmung", „Kinderlähmung" u. s. w. untergebracht worden sind, als dass die anatomischen Befunde bisher kein allzuhelles Licht in die dunkle Materie gebracht haben; die Gründe dafür aber dürften weniger in der Natur der Sache, d. h. in der unvollkommenen Kenntniss liegen, die wir etwa noch von den hierher gehörigen Processen überhaupt hätten, als vielmehr in einem Mangel sorgfältiger Beobachtung und den verhältnissmässig seltenen Gelegenheiten, wo derartige Fälle zur Section kommen. Bis auf einen gewissen Grad hin würden sicherlich die Beobachtungen am Leichentische, selbst ohne Zuhülfenahme des Mikroskops, schon eine bessere Sonderung der die Lähmung bedingenden Processe ermöglichen, während die mikroskopische Untersuchung, obwohl in Sachen der pathologischen Anatomie der Centralorgane und der Nervensubstanz überhaupt noch nicht so zuverlässig, wie wohl zu wünschen wäre, manches von der makroskopischen Beobachtung noch dunkel gelassene Capitel gewiss weiter erhellen würde. Während aber ältere Beobachter überhaupt nicht in der Lage waren, die feineren

Structurveränderungen der Nerven zu studiren, und die pathologische Anatomie selbst für gröbere pathologische Verhältnisse in der Textur des Gehirns und Rückenmarks keine hinreichenden Anhaltspunkte gab, sind die Beobachtungen in neuerer Zeit so sparsam — extensiv und intensiv — ausgefallen, dass unsere Kenntnisse von dem Wesen der speciell dem kindlichen Alter zukommenden Lähmungsformen sich nur wenig bereichert haben. Wir sehen noch heute, in den neueren Lehrbüchern und ganz besonders in praxi, allerlei Processe zusammengewürfelt und mit demselben Namen belegt, wie früher, und wer viel mit Lähmungen zu thun hat, wie z. B. der mit Electrotherapie sich beschäftigende Arzt, wird nicht in Verlegenheit sein, zu dem Namen „Kinderlähmung" mannigfaltige Illustrationen zu liefern. Wiederholte Versuche sind gemacht worden, eine grössere Klarheit der Anschauungen herbeizuführen. Während Unterwood, Shaw, Badham, Kennedy u. A. mehr ein allgemeines Bild der Lähmungen, besonders der unteren Extremitäten, entwerfen, hat zuerst Heine jr., der am meisten citirt wird, wenn von den infantilen Paralysen die Rede ist, die Lähmungen in Bezug auf Aetiologie, Verlauf, Heilbarkeit u. s. w. abgegrenzt, Rilliet und Barthez, West u. A. haben das Beobachtungsmaterial vergrössert und Andere haben wieder auf einzelne Symptome oder consecutive Zustände einen grösseren Nachdruck gelegt, wie Tonnelé, Constant, Baudeloque, Weisse, welche über Contracturen idiopathischer Natur, mit der Lähmung im Zusammenhange stehend, schrieben. In Bezug hierauf waren es wohl zuerst Rabaud (*De la contracture des extrémités chez les enfants. Union médicale* 1855. 97. 98), und bald darauf W. Vogt in Bern (Ueber die sogenannte essentielle Lähmung der Kinder. Schweiz. Monatsschr. f. prakt. Med. Dec. 1857, Jan. bis März 58), die den häufigen Ursprung jener Contracturen und Lähmungen in gleicher Weise vom Centrum her betonten, den Begriff des „Essentiellen" einschränkten und somit zuerst eine bessere differentielle Diagnose anbahnten. Aber diese neueren Ansichten scheinen wenig Eingang bei den Kinderärzten gefunden zu haben, wozu vielleicht die sonstigen Eigenschaften der genannten Arbeiten, die empfohlene Therapie u. s. w. beigetragen haben, wie denn auch Vieles, was über die Contracturen dabei gelehrt worden ist, als aus einer nicht immer richtigen Anschauung entsprungen sich ergeben hat.

Es wäre also nicht überflüssig, das bisher über diese Krankheit gesammelte Material zu sondern und durch eine vorurtheilsfreie Würdigung der Symptome, mit Benutzung aller Ergebnisse der Forschungen auf dem pathologisch-anatomischen Gebiete — wozu allerdings noch weitere gute Beobachtungen gehören — und vor allem mit Benutzung der That-

sachen, welche die Fortschritte in der Physiologie und Pathologie der Centralorgane, in der elektrischen und galvanischen Untersuchungsmethode und in der Therapie, zumal der galvanischen, ergeben haben — die Verbreitung klarerer Anschauungen über leider nur zu häufige und folgenschwere Erkrankungen der Kinderwelt zu fördern. Die Grundlage für die Sonderung der hierher gehörigen Processe wird naturgemäss immer das Ergebniss der anatomischen Forschung in erster Linie abgeben, aber so lange die letztere noch lückenhaft ist, scheint die systematische Untersuchung des speciellen Krankheitsfalles mit Hülfe der elektrischen Reizung am ersten berufen zu sein, das Deficit der zur Diagnose nothwendigen Daten zu decken. Kein Zweig der medicinischen Wissenschaft hat in den letzten Jahren so erhebliche Fortschritte gemacht, als die Neuropathologie, sowohl in Hinsicht der Gewinnung klarerer Einblicke in das Wesen der Neurosen, als auch in Bezug auf die Beseitigung mancher bis dahin unangreifbar erschienenen Dogmen; und wenn einerseits die Pathologie den Forschungen der Physiologen viel zu verdanken hat, so haben auf diesem Felde wiederum die exacten pathologischen und therapeutischen Resultate der Physiologie reichlichen Gewinn gebracht. Hauptsächlich ist es die Localisation des Krankheitsprocesses, welche durch eine methodische elektrische Untersuchung am ersten erkannt wird, und hätte die letztere weiter keine Vorzüge, so müsste sie schon allein dieserhalb häufiger klinisch verwerthet werden, als es geschieht. Hoffentlich ist die Zeit nicht mehr fern, wo die allerdings mit manchen Unbequemlichkeiten verknüpfte exacte elektrische Untersuchung in allen das Nervensystem und die Muskulatur angehenden Krankheiten nicht mehr von dem Specialisten allein ausgeführt und wenigstens in allen Krankenhäusern gehandhabt wird. Es handelt sich jetzt nur darum, die Resultate, welche aus ihr bereits gewonnen sind, allgemeiner zu verwerthen, die Methode für die einzelnen Specialfächer nutzbar zu machen, dann wird auch die Elektrotherapie ganz von selbst nachfolgen und diejenige Ausbreitung gewinnen, welche ihr im Interesse der Kranken zu wünschen ist. So lange jedoch eine allgemeine Kenntniss aller hierher gehörigen Verhältnisse bei den Aerzten ein pium desiderium ist, so lange werden Lücken unausgefüllt bleiben, deren Ergänzung schwerlich auf andere Weise zu erreichen sein wird. Die infantilen Lähmungen geben dazu ein instructives Beispiel. Bis jetzt wird die Diagnose der „Kinderlähmung" wohl ausschliesslich nach den Symptomen gestellt. Ein Kind, das einige Tage vorher unruhig war, mehr oder minder stark gefiebert hat, in der Dentition begriffen ist, kann eines Morgens zum Schrecken der Eltern ein Bein, einen Arm u. s. w. nicht bewegen. Der Arzt stellt vor der Hand, wenn

andere Umstände diese Diagnose nicht ausschliessen, dieselbe auf „essentielle Lähmung“, oder welcher Ausdruck für einen und denselben unklaren Process ihm geläufig ist; er ist gänzlich ausser Stande die Prognose auch nur einigermaassen sicher zu stellen, beginnt eine Therapie, bei welcher ihn entweder seine Erfahrung oder die Anderer leitet, und das kranke Kind geht einer höchst ungewissen Zukunft entgegen. Nach einigen Monaten, vielleicht auch erst Jahren, will man einen „Versuch mit der Elektricität“ machen; die Lähmung hatte sich anfangs spontan oder in Folge der therapeutischen Eingriffe gebessert, die Hoffnung auf gänzliche Wiederherstellung war erweckt worden, man hatte sich mit dem Einfluss der Zeit getröstet, aber als ein entschiedener Stillstand in der Besserung unverkennbar war, da hat man sich endlich — im günstigsten Falle — an einen Specialisten gewandt, oder — was auch nicht gar selten geschieht — hat einen Rotationsapparat gemiethet*) und nun die kranke Extremität tapfer elektrisirt. Der Arzt selbst hat ja dazu nur selten Zeit, und so unternehmen Laienhände das Werk. Dabei fehlt es an passenden Elektroden, natürlich auch an der nöthigen anatomischen Kenntniss, und wenn das Resultat ein ungünstiges ist, so ist das gerade nicht sehr zu verwundern. In den Handbüchern steht ja auch, dass Elektricität in solchen Fällen nur selten helfe, und somit steht das Urtheil des behandelnden Arztes über die Wirkung der Elektrotherapie fest. Kommt aber, im günstigeren Falle, das Kind in die Behandlung eines Specialisten, so hat dieser auch gar oft keine grosse Hoffnung mehr den Angehörigen des Kindes zu machen. Die günstigste Zeit für eine centrale Behandlung der Affection ist vorüber, in den Nervenenden, vielleicht auch in der Muskelsubstanz selbst sind die secundären Veränderungen bereits so weit vorgeschritten, dass auf eine Rückbildung nicht viel zu hoffen ist, und wenn wirklich noch eine Wiederherstellung der Functionen der gelähmten Muskeln möglich ist, so erfordert die elektrische Behandlung eine so lange Zeit, dass die Eltern des Kindes vor einer so langen Kur zurückschrecken, und — das Kind wird ein Krüppel. Gleich zu Anfang wird eine elektrische Exploration wohl nie vorgenommen; in den Fällen, wo die Diagnose unsicher ist und eine genaue galvanische Untersuchung, nicht ein Mal, sondern in Zwischenräumen von Woche zu Woche etwa, vorgenommen, über die vorhandene Läsion völlig Aufschluss zu geben im Stande wäre, wird also ein Hülfsmittel übergangen, das durch ein anderes nicht zu ersetzen ist. In der Literatur sind wenigstens keine frischen Fälle mit genauer Untersuchung beschrieben, und bevor nicht eine Anzahl wohl constatirter Fälle von Kinderlähmung mit

*) (Kommt hierorts sehr häufig vor).

genauer in den ersten Wochen der Krankheit gemachten elektrischen Untersuchung bekannt gemacht werden, wird auch unsere Kenntniss von dem Krankheitsprocesse selbst, der Localisation, Ausbreitung u. s. w. desselben, eine durchaus lückenhafte bleiben.

Bin ich nun auch leider nicht im Stande, diese Lücke durch eigene Erfahrung ganz auszufüllen, da mir ganz frische Fälle von „Kinderlähmung“ nicht zu Gesicht gekommen sind, so habe ich doch Gelegenheit gehabt, eine Anzahl von Kindern, deren Lähmungen sehr wahrscheinlich dem Krankheitsprocesse zuzuschreiben sind, welchen wir mit dem Namen der „essentiellen Lähmung“ noch immer belegen, genauer zu untersuchen und theilweise mit Glück zu behandeln, und da ich dabei zu Ergebnissen gekommen bin, wie sie noch nicht anderweitig in derselben Weise bekannt geworden sind, so glaube ich etwas zur näheren Kenntniss des Krankheitsprocesses beizutragen, wenn ich einen Theil dieser Fälle beschreibe. Je eher es gelingen wird, charakteristische Merkmale für die erwähnte Krankheit zu gewinnen, desto eher wird man dann zu einer besseren Sonderung ähnlicher Processe gelangen und so das, was von Seiten der pathologischen Anatomie noch fehlt, ersetzen können. Aufgabe wird es dann zunächst für die Praktiker sein, die ihnen vorkommenden Fälle so früh wie möglich genau zu untersuchen, und so auch nach dieser Richtung hin das leider fehlende höchst wichtige Material zu ergänzen.

Die Verwerthung der Elektricität für Diagnose und Therapie ist durch die Einführung des constanten Stromes eine so wesentlich andere und höhere geworden, dass die älteren Untersuchungen, welche lediglich auf die Exploration mit Inductionsströmen und die Therapie mit Benutzung solcher Rücksicht nehmen konnten, und von den neueren diejenigen, welche den constanten Strom noch ignoriren, nur wenig heutzutage noch benutzt werden können. Auch für die Lähmungen des kindlichen Alters ist die Inductionselektricität ja längst zu Hülfe genommen worden, meist freilich therapeutisch, jedoch auch diagnostisch benutzt. Duchenne der Vater, der bekanntlich die Krankheit *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance* nennt, weil er eine fettige Degeneration der Muskelsubstanz wenigstens in den schwereren Fällen für eine constante Folge der Krankheit ansieht, hat schon frühe die Reaction der Muskeln gegen Inductionsströme für die Diagnose und Prognose benutzt, ohne dass jedoch, wie die Erfahrungen späterer Forscher gelehrt haben, mit diesen Angaben irgend etwas Wesentliches gesagt worden ist, da eine verminderte Erregbarkeit der Muskeln sehr differenten neuro- und myopathologischen Zuständen zukommt. In wie weit die Schlüsse, welche Duchenne aus dem Grade der Erregbarkeit

der Muskeln für den Inductionsstrom für die Prognose gemacht hat, richtig oder falsch sind, wird sich aus unseren weiteren Auseinandersetzungen ergeben. Wesentlich beigetragen zu einer geläuterteren Kenntniss und richtigeren Auffassung des Verhaltens der afficirten Muskeln und Nerven zur faradischen Reizbarkeit oder richtiger Anspruchsfähigkeit hat Moritz Meyer (Die Elektricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin, 2. Aufl. S. 193 ff.), der besonders die centrale Natur der Krankheit auch durch das elektrische Verhalten der Muskeln nachzuweisen sucht, durch sehr ausführliche Krankengeschichten viel zur grösseren Würdigung der Elektrotherapie in dieser Krankheit beigetragen hat, und gleichzeitig gegen die Duchenne'sche Ansicht polemisirt, dass eine grössere oder geringere Heftigkeit der Symptome, welche sich auf Motilität und Sensibilität der afficirten Theile beziehen, auf ätiologisch verschiedene Processe hindeute, und dass die leichteren Fälle Lähmungen peripherischer, die schwereren solche centraler Natur darstellten.*) Mit unzweifelhaftem Rechte vertheidigt Meyer die Ansicht, dass es sich überall um eine Affection des Rückenmarks und seiner Häute handle; ob man nicht aber, dies im Allgemeinen zugegeben, nach der Stärke einzelner Symptome nicht allein auf einen geringeren oder höheren Grad, sondern auch auf eine verschiedene Natur der Läsion des Rückenmarks zu schliessen berechtigt sein dürfte, diese Frage dürfte nur mit dem Mikroskop zu entscheiden sein. Die letzte grössere Arbeit endlich, welche der Elektricität eine wesentliche Stimme bei der Diagnose und Therapie einräumt, die Anwendung galvanischer Batterieströme aber gleichfalls nicht berücksichtigt, da deren Autor dieselbe vermuthlich nicht einmal kennt, ist die von Duchenne dem Sohne, welche die vom Vater beliebte und bereits angeführte Benennung als Titel trägt. (De la paral. atr. graiss. de l'enf. Paris 1864.) In dieser Arbeit scheint der Verfasser zwar die seinem Vater von M. Meyer gemachten Einwendungen sich zu Herzen genommen zu haben, da von einem Dualismus im Sinne des älteren Duchenne hier keine Rede mehr ist, im Uebrigen aber reproducirt sie fast nur das väterliche Werk, und wo sie es nicht thut, da scheint sie uns wenig glücklich.**) Abgesehen eben

*) An die Fälle, mit welchen Meyer die einschlägige Literatur auf mannigfache Weise bereichert hat, schliessen sich noch zwei, ebenfalls elektrisch untersuchte von Rosenthal in dessen Elektrotherapie (Wien 1865) S. 178 ff.

**) Aeussere Verhältnisse zwingen leider den Verfasser, den ursprünglichen Plan dieser Arbeit, in welchem es lag, auch an der anderweitigen Symptomatologie der Lähmungen des kindlichen Alters, wie man sie von den Autoren angegeben findet, die Vermischung wesentlich verschiedener Processe zu zeigen, soweit einzuengen, dass nur die Differenzen aus der elektrischen und besonders galvanischen Diagnose ent-

von dem Umstande, dass auch hier nur die Diagnose mit Hülfe des Inductionsapparates gestellt wird, erscheint der Werth dieser Abhandlung noch durch eine Anzahl von Angaben zweifelhaft, die eine gewisse innere Unwahrscheinlichkeit gegen sich haben, denn wenn z. B. Duchenne fils wirklich eine Anzahl Kinder gleich im Beginn der Krankheit und bei gleichzeitigem Vorhandensein von bald mehr, bald minder starkem Fieber elektrisch untersucht und dabei gefunden hat, dass erst vom 8. oder 10. Tage der Erkrankung ab sich ein abnormes Verhalten der Muskulatur gegen die elektrischen Reize (Abnahme oder Verlust der elektromuskulären Contractilität) erkennen lasse, so steht dieser Angabe die Erfahrung gegenüber, dass bei allen entzündlichen Processen der Centralorgane anfangs die elektromuskuläre Contractilität abnorm erhöht ist, dass die Reflexerregbarkeit gesteigert erscheint u. s. w. u. s. w. Wir haben bereits oben bemerkt, dass wir selbst noch keine frischen Fälle von spinaler Kinderlähmung untersucht haben, noch eine methodische Untersuchung solcher kennen; es wäre aber doch sehr überraschend, wenn wirklich diese Fälle im entzündlichen Stadium ein eben solches Verhalten zeigten, wie man es bei rheumatischen Facialisparalysen oder traumatischen peripheren Nervenlähmungen, also bei ganz wesentlich anderen pathologischen Vorgängen — gewöhnlich in den ersten acht Tagen findet.*)

Durch die Einführung des constanten Stromes, als eines wichtigen Hülfsmittels für Diagnose und Therapie, durch die allgemein gewordene Erkenntniss, dass Muskeln und Nerven sich gegen die verschiedenen Stromesarten nicht in gleicher Weise verhalten und die dadurch nothwendig gewordene Correctur einzelner bisher für unumstösslich richtig gehaltenen Fundamentalsätze, durch die Möglichkeit, nicht allein mehr die Nerven und Muskeln, sondern auch die Centralorgane selbst in Bezug auf ihr normales oder abnormes Verhalten zu prüfen, ist die Diagnose der Nervenkrankheiten in ein neues Stadium getreten, und somit erscheint auch die Sympto-

---

wickelt und möglichst klar festgestellt werden können. Es wäre sonst an dieser Stelle Gelegenheit gegeben, die Duchenne'schen Angaben auch vom allgemein klinischen Standpunkte aus einer Kritik zu unterwerfen, welche unsere Behauptung rechtfertigen dürfte.

*) Der Vollständigkeit wegen wären noch aus der Literatur der letzten Jahre die Arbeiten zu nennen von Goin (Étude sur la paralysie essentielle chez les enfants. [Diss.] Paris 1864). Laborde (De la paralysie [dite essentielle] de l'enfance etc. do. 1864 und gazette des hop. 46. 1864). Carganico (Paralysis infantilis spinalis. Deutsche Klinik 1864, 45—48). Plagfair (Infantile paralyse Lanc. 1. 2. 1864). Heine (On infantile paralysis. Med. times. Nov. 1863). Wilks (Klinische Bemerkungen über die sog. Paralys. infant. Journ. f. Kinderkr. 1864. 5. 6). Da sie keine neuen Data über elektrische Diagnose u. s. w. bringen, so übergehen wir sie.

matologie derselben und speciell der spinalen Kinderlähmung erweitert.

Bevor ich auf die Fälle eingehe, welche mir das Material zur Untersuchung geboten haben, dürfte es angemessen sein, die Untersuchungsmethode im Allgemeinen, wie sie wohl von denen, welche sich eingehender mit Elektrotherapie beschäftigen, nach dem Vorgange M. Benedict's allseitig geübt wird, kurz zu skizziren und diejenigen Erfahrungssätze zu formuliren, welche sich für die Diagnose sowohl wie für die Prognose aus den bisherigen Untersuchungen und Erfahrungen ergeben haben. Bei einer jeden zur Untersuchung kommenden Lähmung handelt es sich naturgemäss zuerst um die Frage nach dem Orte der Erkrankung, d. h. es ist festzustellen, ob centrale oder peripherische Lähmung, sodann im ersteren Falle ob cerebrale oder spinale, weiterhin, wenn möglich, genauere Localisation des Krankheitsheerdes im Gehirn respective im Rückenmark; im zweiten Falle, ob Erkrankung der Nervenplexus oder -Stämme (die Erkrankung der Wurzeln lässt sich klinisch nicht leicht von der des Centralorganes sondern), oder des Nerven in seinem weiteren Verlauf, bei gemischten wohl auch ob nur eine oder beide Arten der leitenden Nervenfaser afficirt sind, oder endlich ob die Muskeln selbst erkrankt sind, wobei dann allerdings wieder, wenn möglich, nachzuweisen ist, ob die Muskelsubstanz selbst oder vielmehr die intramuskuläre Nervenfaser das primär Erkrankte ist. Zur Untersuchung der Centralorgane muss noch die des sympathischen Nerven, soweit er derselben zugänglich ist, hinzugerechnet werden. Die Untersuchung der Centralorgane ist es hauptsächlich, welche durch Einführung des constanten Stromes — oder wenn man diesen Ausdruck vorzieht: galvanischer Ströme von mehr als momentaner Dauer — sehr an Präcision gewonnen hat. Die Reactionen, welche diese Organe bei directer Application des Stromes auf die sie umgebenden Theile geben, sind dabei weniger deutlich ausgesprochen, als die, welche man durch die Prüfung der durch centrale Ursachen gelähmten Nerven oder Muskeln erhält. Bei directer Einwirkung des Stromes — und dass eine solche stattfindet, dürfte durch die Erb'schen Experimente*) den bisher zahlreichen Skeptikern endgültig bewiesen sein — treten meist an den dem kranken Organtheile entsprechenden Stellen entweder erhöhte Schmerzen auf, oder man vermag von dort aus leicht Reflexe auszulösen, die an anderen Stellen ausbleiben, oder — der häufigste Fall — die an den peripheren Nerven gefundene und der entsprechenden Centralerkrankung zukommende Reaction ist am deutlichsten, wenn die zu untersuchenden Nerven in Verbindung mit der erkrankten Cen-

*) Deutsches Archiv III. Bd. 9.

tralstelle gereizt werden, — bei einer Rückenmarkserkrankung wird also z. B. die irgendwie modificirte Erregbarkeit eines durch den vorliegenden Krankheitsprocess gelähmten Nerven dann am deutlichsten hervortreten, wenn der eine Pol der Batterie auf der Wirbelsäule, möglichst nahe der erkrankten Strecke zu liegen kommt, während der andere den Nerven berührt. Dadurch, dass man auf solche Weise ganze Strecken prüft, also Rückenmark-Wurzeln, Rückenmark-Plexus, Plexus-Nerv u. s. w., erhält man einen Aufschluss darüber, welcher Theil eine abnorme Reaction zeigt, also erkrankt ist. Die wichtigste Rolle spielt jedoch der Muskel selbst, oder die intramuskuläre Nervenfaser. Ob diese oder die Muskelsubstanz erkrankt ist, lässt sich auf elektrischem Wege allein nicht immer ermitteln, und doch ist eine solche Ermittelung oft — auch bei der uns hier interessirenden Krankheit — von grosser Bedeutung. Gelingt es, einen Muskel durch andere Reize zur Contraction zu bringen, ohne dass er gegen Elektricität reagirt, so ist der Beweis geliefert, dass die Muskelsubstanz selbst nicht erkrankt ist, während, wenn der Grad der vorhandenen Muskelatrophie genau dem Grade der Verringerung der elektromuskulären Contractilität entspricht, es wahrscheinlich, wenn auch nicht bewiesen wird, dass die Muskelsubstanz alterirt ist.

Die Centralorgane sind bisher nur galvanisch geprüft worden, wie man auch therapeutisch nur mit Batterieströmen auf sie einzuwirken sucht; bei der Untersuchung der peripheren Theile ist jedoch die Anwendung beider bis jetzt gebräuchlichen Stromesarten unbedingt erforderlich. Die Anschauung Duchenne's, welche fruchtbringend genug für die Diagnose der Nerven- und Muskelkrankheiten gewesen ist und welche sich in die Worte zusammenfassen lässt, dass die Gesundheit von Muskel und Nerv in gleichem Verhältnisse zu der auf den Reiz eines Inductionsstromes erfolgenden Contractilität des Muskels stehe, hat nach den neueren Erfahrungen Alles von ihrer Allgemeingültigkeit eingebüsst. Zwischen den beiden vorkommenden Extremen, dass ein auf keine Art des elektrischen Reizes (Inductionselektricität und galvanischer Strom) mehr antwortender Muskel doch für den Reiz des Willens erregbar ist, also ganz normal von dem Individuum gebraucht werden kann, und dem anderen, dass ein für jede Stromesart erregbarer Muskel doch dem Willen nicht gehorcht, existiren alle a priori leicht auszudenkenden Möglichkeiten auch in Wirklichkeit, und es findet eine so grosse Mannigfaltigkeit in den hierher gehörigen Erscheinungen statt, dass eine Aufzählung der Fälle für unseren Zweck zu weit führen würde. (Ich verweise auf die übersichtliche Zusammenstellung der Thatsachen bei Ziemssen: „Die Elektricität in der Medicin" u. s. w. 3. Aufl. S. 96 ff.) Nur auf

die eine Thatsache muss hier ganz speciell hingedeutet werden, weil wir derselben später noch begegnen werden, dass das Erloschensein der Erregbarkeit eines intra- oder extramuskulär mit Inductionsströmen jeglicher Ordnung gereizten Muskels für denselben nicht das Erloschensein der Erregbarkeit überhaupt bedeutet, da ein auf die stärksten Inductionsschläge nicht mehr antwortender Muskel oft auf den Reiz eines ganz schwachen Batteriestromes antwortet, was man auch nach dem heutigen Stande der Untersuchungen so ausdrücken kann, dass ein für Ströme von grosser Spannung und momentaner Dauer unerregbar bleibender Muskel solchen von geringer Spannung und längerer Dauer gehorcht.*) Beweist diese Erfahrung an sich schon die Unzulänglichkeit einer blossen Exploration mit dem Inductionsapparat, so noch weiter der Umstand, dass die Stromdichtigkeitsschwankung heute nicht mehr allein als Erregungsmittel für Nerv und Muskel angesehen werden kann, sondern es feststeht, dass auch das Fliessen des Stromes in constanter Höhe vom Erregungsvorgange begleitet ist, dass dabei die Richtung des Stromes, die Stärke desselben, die Dauer der Reizung u. A. von wesentlichem Einflusse sein kann. Ferner muss ein grosser Nachdruck auf den Umstand gelegt werden, dass die Duchenne'schen Kathegorien der normalen, verminderten und aufgehobenen elektromuskulären Contractilität durchaus nicht hinlänglich den Beobachtungen entsprechen, welche man am kranken Muskel machen kann. Es giebt ebenso sicher eine erhöhte el.-musk. Contractilität, wie ein

---

*) Neumann, Deutsche Klinik 1864. 7. Ziemssen l. c. S. 84, 99 ff. — Welche Bedeutung diesen Thatsachen beizulegen sei, darüber alle Ansichten und Hypothesen aufzuführen, würde dem Zwecke unsrer Arbeit nicht entsprechen. Dies anfangs nur an Facialis-Paralysen beobachtete scheinbar paradoxe Verhalten gelähmter Muskeln ist jetzt bei sehr verschiedenen anderen Lähmungsformen beobachtet worden. Ich selbst habe schon im Jahre 1864, also noch vor Veröffentlichung der Brückner'schen Fälle, der ersten, welche auch an anderen als dem Facialnerven ein gleiches Verhalten constatirten, grade in einem Falle von infantiler Paralyse diese Differenz zwischen der Wirkung constanter und Inductionsströme beobachtet, in der Hoffnung aber auf Vermehrung des Materials nichts darüber veröffentlicht. Als sich später diese und ähnliche Fälle häuften, verhinderte mich eine lange Krankheit an der Publikation. An sich hat übrigens meiner Ansicht nach die Thatsache gar nichts Ueberraschendes, da die verschiedenen Stromesarten sich auch physikalisch sehr verschieden verhalten; so wirkt z. B. der Inductionsstrom weit schwächer auf die Magnetnadel als der galvanische, der ihn auch in der chemischen Zersetzung von Wasser u. s. w. weit übertrifft. Der gelähmte Muskel verhält sich also gleichsam wie eine Magnetnadel, wenn er auf ganz schwache constante Ströme mehr reagirt als auf noch so starke inducirte. Erklärt ist natürlich damit gar nichts. Auf die Bedeutung solchen Verhaltens für Diagnose und Therapie und auf eine der zu ziehenden Schlussfolgerungen für den pathologisch-anatomischen Zustand des betreffenden Nerven kommen wir später im Text zurück.

verminderte, weiter muss man die von Benedict*) zuerst so bezeichnete convulsible Reactionsform und diejenige, welche auf pathologische Erschöpfbarkeit hindeutet, berücksichtigen, und endlich daran denken, dass im Verlaufe einer Krankheit die Reactionsform ein und desselben Muskels nicht immer dieselbe bleibt, sondern sich mannigfach ändert. Setzen wir noch hinzu, dass man in chronischen Neurosen zuweilen abnorme Reactionen in scheinbar ganz gesunden Muskeln findet (so ganz besonders in der progressiven Muskelatrophie), also auch diese wenigstens im Grossen untersucht werden müssen, so glauben wir hiermit die Aufgabe skizzirt zu haben, welche einer genauen elektrischen Untersuchung in den uns beschäftigenden Lähmungsformen gestellt ist.

Es ist selbstverständlich, dass es mit der elektrischen Untersuchung nicht gethan ist und dass die Diagnose, welche nach den allgemeinen klinischen, von uns hier ganz zu übergehenden Untersuchungsprincipien gewonnen ist, wenn möglich noch durch die Prüfung der Functionen in anderer Weise zu vervollkommnen ist. Es bleibt also noch die Temperatur der gelähmten Glieder zu untersuchen, der Grad der etwaigen Atrophie und vor allem die Sensibilität der Haut. Ist aber schon die elektrische Untersuchung der kleinen Patienten mit ausserordentlichen Schwierigkeiten verknüpft, die wohl ein Jeder kennt, welcher mit Kindern umgehen muss, so stellen sich der Prüfung der Sensibilität Hindernisse entgegen, welche ganz unüberwindlich scheinen. Man kann wohl leicht und schon gleichzeitig bei der elektrischen Exploration, bei der man sich möglichst schwacher Ströme bedienen muss, im Allgemeinen herausbekommen, ob die Sensibilität des kranken Theils dieselbe, grösser oder geringer ist als die der gesunden, ebenfalls zu untersuchenden Gliedmassen, aber eine genaue Feststellung des Verhaltens des Temperatur- und Drucksinnes, sowie der Schärfe des Unterscheidungsvermögens bei räumlich von einander entfernten Eindrücken dürfte gänzlich unerreichbar sein und ist deshalb auch von mir nicht in den Kreis der Untersuchung gezogen worden.

Ich sollte meinen, dass wenn auf diese soeben angedeutete Weise die Untersuchung aller zur Beobachtung kommenden Fälle von Lähmungen im kindlichen Alter vorgenommen würde, auch die letzte Unklarheit in Bezug auf den Sitz und wenigstens theilweise die Natur der Erkrankung schwinden müsste. Eine frühe Untersuchung würde wohl

---

*) Elektrotherapie, Wien 1868. S. 51 ff. Näheres darüber wolle man daselbst nachlesen. Leider liegt mir von dem sehr inhaltreichen Buche nur erst die erste Abtheilung vor, während die zweite vielleicht auch in Bezug auf die „Kinderlähmungen" manches Neue bringen möchte.

hierbei die sichersten Resultate geben, aber auch im weiteren Verlaufe der Krankheit werden sich noch höchst verwerthbare Fingerzeige für die Diagnose, für die Prognose und auch für die Therapie ergeben. Zuvörderst werden die scheinbar ähnlichen Fälle, wo es sich um apoplektische Ergüsse oder gar um Tumoren des Gehirns handelt, soweit solche nicht schon anderweitig erkennbar wären, abzusondern sein, da hier die elektrische Untersuchung ganz andere Resultate liefern würde; dann sind es die rheumatischen und traumatischen Paralysen, die sich ausschliessen lassen, und was diejenigen Fälle anbelangt, welche Kennedy zumeist beschrieben, wo eine schnelle Spontanheilung der plötzlich und ohne Vorboten eingetretenen Paralysen beobachtet wird, da müsste eine Untersuchung während des Bestehens der Lähmung, oder vielleicht selbst noch nachher, am besten ausweisen, ob diese Fälle, wie wahrscheinlich, zu der uns beschäftigenden Form gehören. Auf diese Weise würde bald das Bild der letzteren ein klinisch sicheres werden, und für den Begriff einer essentiellen Lähmung wohl kein Material und für den Namen selbst kein Platz mehr in der Nomenclatur der Krankheiten bleiben. Um nur ein einziges, aber recht schlagendes Beispiel anzuführen, aus dem der Nutzen einer elektrischen Diagnose hervorgehen dürfte, erwähne ich kurz einen Fall, den Fuller in Lanzet 1865, 29. Dec. beschreibt, wo bei einem dreijährigen Knaben eine Paralyse des rechten Armes und beider Beine vorhanden war, die nach Abgang von 53 todten Spulwürmern in Folge von Santoningebrauch in soweit nachliess, dass der Kranke wieder gehen konnte.*) Eine elektrische Untersuchung würde hier ganz sicher ein normales Verhalten der Muskelsubstanz in den gelähmten Extremitäten erwiesen haben, da nicht einzusehen ist, wie das Vorhandensein von Spulwürmern Einfluss auf die erstere haben sollte, vielleicht aber würde, wie zuweilen bei Reflexlähmungen, eine erhöhte elektromuskuläre Contractilität bei Reizung grösserer Nervenstämme, sowie eine erhöhte Reflexerregbarkeit gefunden worden sein, die beide schon einen Wegweiser für die Diagnose hätten abgeben können.

Ich wende mich jetzt zu den Fällen, welche ich beobachtet habe. Da sie alle einander sehr ähnlich sind, so theile ich nur einen ausführlich, die anderen kürzer mit. An diese schliesse ich zwei Fälle an, welche nicht hierher gehören, aber wegen der Aehnlichkeit der Symptome leicht mit den ersteren zu verwechseln waren. Die Schlüsse, welche aus den Beobachtungen zu ziehen sind, werden sich dann von selbst ergeben.

---

*) Ich entnehme den Fall dem Henoch'schen Bericht in Virchow's Jahresbericht 1866 II, S. 563, wo er nur ganz kurz angegeben ist.

Beobachtung 1. A. P., ein Mädchen von 4 Jahren, kam im November 1864 in meine Behandlung. Im Alter von $1^1/_2$ Jahren soll das bisher ganz gesunde Kind, das, kräftig und wohlgenährt, schon sehr früh zu gehen angefangen habe, plötzlich das rechte Bein und den rechten Arm nicht haben bewegen können. Dass das Kind sonstige Zeichen von Krankheit, namentlich Fieber, gehabt habe, dass es einige Tage vorher Unruhe gezeigt habe, wird von der Mutter bestimmt in Abrede gestellt. Obwohl diese den niederen Ständen angehört, wo grosse Sorgfalt auf Kinder grade nicht verwandt zu werden pflegt, sind diese Angaben doch wohl glaubwürdig, da es das erste und einzige Kind war. Das Kind habe anfangs auch nicht am Boden kriechen können, habe diess aber im Laufe einiger Monate gelernt, indem der Oberschenkel der rechten Seite sowohl als auch der kranke Arm etwas an Kraft und Beweglichkeit gewonnen habe; der Unterschenkel und Fuss seien aber gänzlich bewegungslos geblieben, und hätten sich auch bei consequentem Gebrauche von Einreibungen mit Ameisenspiritus, flüchtigem Liniment etc., die von Bekannten angerathen seien, nicht gebessert. Ein später zu Rathe gezogener Arzt habe auch nur Einreibungen mit ähnlichen Mitteln verordnet, dabei sei auch das Kind ab und zu in Malzabkochungen gebadet worden. Bald jedoch stand man von jeder Behandlung ab. Die Finger des Kindes waren auf der kranken Seite krumm geworden, aber doch so beweglich, dass es kleine Gegenstände, wie einen Löffel etc., damit zu halten im Stande war. Gehen hat das Kind nicht wieder gelernt, es wird getragen. Das Kind ist jetzt ziemlich schlecht genährt, die obere und untere rechte Extremität gegen die linken sehr abgemagert. Das Kind vermag den ganzen rechten Arm und die Schulter vollkommen zu heben, das Schultergelenk ist frei und gestattet jede passive Bewegung, auch active sind nach allen Richtungen hin möglich, wenn auch unbeholfen. Der Vorderarm steht etwas flectirt zum Oberarm, ist aber passiv sehr leicht zu strecken, wobei man keine Spannung des Biceps fühlt. Ebenso steht das Handgelenk gegen den Vorderarm ein wenig flectirt, die Finger sind sämmtlich gebeugt, und mit Ausnahme des Daumen, welcher über den andern vieren liegt, in die Hohlhand geschlagen. Passiv lässt sich die normale Stellung leicht herstellen, activ so weit, dass die Spitze des Daumen die Spitzen der anderen Finger berührt. Die Flexoren fühlen sich etwas gespannt an, diese Spannung wächst jedoch nicht erheblich, wenn man zu extendiren versucht. Der Oberschenkel ist verhältnissmässig noch am besten genährt, und wird im Hüftgelenk gut bewegt. Der Unterschenkel und Fuss sind sehr abgemagert; der Fuss, obwohl in der Stellung eines varo-equinus, doch ganz leicht im Sprunggelenk beweglich und in die normale Stellung zu bringen. Der ebenfalls etwas flectirte Unterschenkel ist nicht ganz so leicht im Kniegelenk zu strecken. Die elektrische Exploration, welche wegen Unruhe des Kindes grosse Schwierigkeiten machte, ergab Folgendes: Bei schwachen inducirten Strömen, welche jedoch noch stark genug sind, auf der gesunden Seite des Kindes schwache Muskelcontractionen hervorzurufen, regt sich kein einziger der Streckmuskeln, weder am Vorderarm noch am Unterschenkel, weder bei intra- noch bei extramuskularer Reizung. Am Oberarm und am Oberschenkel erhält man bei derselben Stromstärke in den Streckmuskeln leichte fibrilläre Zuckungen, die jedoch keinen constanten Bewegungseffekt hervorbringen; am energischsten reagirt noch der Quadriceps cruris, wenn er intramuskulär mit grossen sehr nassen Elektroden geprüft wird. Dabei scheint der doch nur schwache Strom sehr unangenehm empfunden zu werden; ob aber wirkliche erhöhte Sensibilität vorhanden ist, lässt sich natürlich nicht ermitteln. Bei derselben Stromstärke reagiren alle Beuger sehr gut, besser als auf der gesunden Seite, vielleicht nur desshalb, weil ihre Antagonisten gelähmt sind und weil durch die Abmagerung der ganzen Extremität der Leitungswiderstand der Bedeckungen erheblich reducirt ist. Verstärkt man nun etwas die Stromstärke (primärer Strom) bei der Prüfung der Extensoren, so

tritt sofort eine je nach der Spannung des Stroms grössere oder geringere Contraction in der ganzen antagonistischen Muskelgruppe auf, bei Application der Elektroden auf zwei Punkte der Dorsalfläche des Vorderarms z. B. fühlt die auf der Innenseite liegende Hand sogleich eine vermehrte Spannung der Flexoren, die bei längerer Dauer der Application noch bedeutender wird, und auch an der Wirkung fühlbar ist. Am Unterschenkel werden in diesem Falle die Wadenmuskeln stark contrahirt, was auch geschieht, wenn man den M. tibialis anticus reizt, der selbst isolirt nicht auf die Reizung antwortet. In diesem wie in dem folgenden Falle vermochte ich jedoch nicht zu eruiren, ob diese Contractionen in den Antagonisten nur die Folge eines Reflexes waren, oder ob nicht etwa bei der Spannungsgrösse des Stromes und dem so verringerten Leitungswiderstande directe Stromschleifen zu den Nerven der Antagonisten gelangten, diese also direct gereizt wurden, und der Effekt der Reizung nur desshalb so stark in die Augen fiel, weil eben der Strom auf die gelähmten Muskeln gar keine Wirkung hatte. Obwohl somit Inductionsströme nicht die mindeste Reaction in den Streckern ergaben, ergab die Prüfung mit dem constanten Strome ein anderes Resultat. Bei 20 Elementen, welche auf der gesunden Seite bereits Zuckungen in den Muskeln auslösten, erhielt man, wenn man den Kupferpol auf eine dem Eintritte eines grösseren Nerven entsprechende Stelle setzte und mit der Zinkelektrode die Haut über den gelähmten Muskeln berührte oder strich, leichte aber etwas zögernde Contractionen, geringere als in den gesunden Muskeln, bei umgekehrter Stromesrichtung etwas kräftigere, bei Fixirung der Zinkelektrode an der Wirbelsäule jedoch und Reizung der Muskeln mit dem Kupferpole in beiden Extremitäten um so kräftigere Wirkungen, je höher der Zinkpol an der Wirbelsäule zu liegen kam, so dass die stärkste Wirkung in den Streckern der Hand erzielt wurde, wenn die Zinkelektrode auf der Halswirbelsäule lag. In diesem Falle war die Wirkung noch eine grössere als auf der anderen Seite unter gleichen Bedingungen; jedesmal aber war der Effekt im Unterschenkel am geringsten. Auf das etwaige Verhalten der Muskeln nachdem der ruhende Strom dieselben einige Zeit durchflossen, achtete ich damals noch nicht. Dasselbe Resultat erhielt ich in der Folge wiederholt.

Zur Diagnose dieses Falles sei bemerkt, dass die Folgen einer Gehirnapoplexie hier nicht angenommen werden konnten. Die Contracturen hatten sich erst spät eingestellt, und waren offenbar secundärer Natur; die elektromuskuläre Contractilität (auf den Reiz des Inductionsstromes) war ganz vollständig in den gelähmten Muskeln aufgehoben, während sie nach Apoplexien sehr lange erhalten bleibt; die Abmagerung war eine schnelle und bedeutende, während sie diess nicht nach einer Apoplexie ist. Die Annahme einer „spinalen Kinderlähmung“ war nach allen Daten gerechtfertigt. Eigenthümlich war nur die so sehr ausgesprochene Erkrankung der Streckmuskeln allein und das Intaktgebliebensein des Deltoideus, der sonst am allerersten von der Lähmung mitbetroffen zu werden pflegt. Was die Behandlung anbelangt, so wurde ein tägliches Galvanisiren der erkrankten Muskeln in der wirksamsten Anordnung (s. oben) vorgenommen, und nach 4 Wochen war bereits so viel erreicht, dass die Finger fast vollständig gestreckt werden konnten, während an der Unterextremität die Besserung eine geringere war. Der Mutter, der, wie sie immer betheuerte, „nur an dem Fusse gelegen war“, dauerte die Zeit

zu lange und sie blieb mit dem Kinde fort. Leider macht man gerade bei armen Leuten, denen an der Gesundheit ihrer Kinder noch mehr gelegen sein müsste als den reichen, sehr oft derartige Erfahrungen; sie haben zu wenig Ausdauer, um eine langwierige Kur, auch wenn sie nicht mit Kosten verknüpft ist, zu Ende führen zu lassen.

Beobachtung 2. Alice K. war bis zu ihrem 18. Monate vollkommen gesund, und hatte besonders die Zähne leicht bekommen. Während die Augenzähne durchbrachen, zeigte sich plötzlich, dass das Kind, welches erst seit ungefähr 6 Wochen allein lief, das rechte Bein nachschleppte und die rechte Schulter nicht erheben konnte. Während sich durch spirituöse Einreibungen etc. die letztere Affection zu bessern begann, verschlimmerte sich die erstere. Etwa zwei Monate nach der Erkrankung, im December 1865, sah ich das Kind auf den Wunsch des Hausarztes, Herrn Dr. Runge. Eine abnorme Stellung des Fusses war noch nicht eingetreten, derselbe und der Unterschenkel fühlten sich jedoch kühl an, die Muskeln an der vorderen Seite des Unterschenkels schlaff. Die elektrische Exploration ergab: Alle vom Nerv. peronaeus versorgten Muskeln, mit Ausnahme des M. tibialis anticus und flexor hallucis longus reagiren nicht auf den Inductionsstrom, schwach aber deutlich auf den constanten Strom (24 El.), am besten, wenn der Zinkpol auf den Lendenwirbeln liegt und der Kupferpol entweder unter das Capitulum fibulae (Nerv. peron. superfic.) schnell aufgesetzt wird, oder die Muskeln mit der entsprechenden Elektrode gestrichen werden; der Reizeffekt ist in diesem Falle dem auf der gesunden Seite fast gleich. Bei etwas kräftigen Inductionsströmen sofortige heftige Contraction der Wadenmuskeln. Die Sensibilität scheint entschieden erhöht. Die Muskeln des Oberschenkels zeigen verringerte elektromusk. Contractilität im Vergleich mit denen der linken. Die Clavicularportion des Pectoralis major, M. serratus anticus und cucullaris, ebenfalls geprüft (Erhebung der Schulter), verhalten sich normal. — Da ich eine schnelle Heilung nicht versprechen konnte, das Kind sehr ungeduldig war, auch andere Aerzte andere Diagnosen gestellt haben sollen (so einer angeblich ein Hüftgelenkleiden!), so wurde mir die Behandlung nicht übergeben. Erst in der Mitte des October 1867 sah ich das Kind wieder. Es waren inzwischen — nachdem eine geraume Zeit mit erfolglosen Manipulationen verstrichen war — hauptsächlich Thierbäder in Anwendung gezogen worden, welche jedenfalls den Erfolg gehabt haben, dass die Temperatur der kranken Extremität eine bessere geworden war, die Muskulatur sich etwas fester anfühlte, ferner eine geringe active Beweglichkeit im Fussgelenk und im M. extensor hallucis longus zu constatiren war. Die elektrische Exploration, bei der das jetzt bald vierjährige Kind weit ruhiger war, vielleicht in Folge nicht mehr erhöhter Sensibilität, ergab jedoch noch wesentlich dieselben Resultate, wie vor $1^3/_4$ Jahren. Gar keine Reaction der Strecker auf Inductionsströme, träge Zuckung bei intramuskulärer Anwendung von Batterieströmen (20—24 S. Elem.), ergiebiger, wenn der Zinkpol auf der Wirbelsäule ruhte. Der Unterschenkel war im Wachsthum nicht zurückgeblieben, der Umfang um Wade und Knöchel jedoch erheblich geringer als am gesunden Bein. (Die Anführung der Maasse übergehe ich.) Die Schultermuskeln waren völlig wiederhergestellt, die elektrische Prüfung unterblieb jedoch. Der Effekt der galvanischen Reizung ist auf beiden Seiten der gleiche, wenn der Zinkpol seine Stelle an der Wirbelsäule nicht ändert, bei einfacher Reizung der gleichnamigen Muskeln ist die Zuckung rechts träger als links. Lasse ich einen Strom von 14 Elementen, der leicht ertragen wird, in absteigender oder aufsteigender Richtung etwa eine Minute hindurch die kranken Muskeln durchfliessen, so dass die Pole unter dem Cap. fibulae und auf dem Fussrücken zu stehen kommen, so ist die nachherige Schliessungszuckung erheblich grösser als

vorher, und bei absteigendem Strome tritt zuweilen Oeffnungszuckung auf. Bei grösseren Stromesstärken (über 30 Siem. Elemente) erhalte ich keine grösseren Effekte als bei 24 Elementen auf der kranken Seite, wohl aber auf der gesunden. (Die letztere Untersuchung habe ich nicht sorgfältig genug machen können, da das Kind zu leicht unruhig wird.). — Es wurde nunmehr eine consequente galvanische Behandlung eingeleitet, wobei sich eine entschiedene, aber sehr langsame Besserung zeigt. Heute bewegt das Kind sämmtliche Muskeln spontan, aber nur schwach, sie haben offenbar noch nicht die Kraft, ihren Antagonisten das Gleichgewicht zu halten. Das Kind tritt mit dem äusseren Fussrande auf und trägt desshalb eine Klumpfussmaschine; hoffentlich wird auch diese bald entbehrlich. Auffallend bleibt, dass die Atrophie sich gar nicht zu bessern scheint, — ein neuer Beleg zu der Ansicht, dass Lähmung und Atrophie durchaus nicht von ein- und derselben Ursache abhängen (S. Benedikt, Elektrotherapie, I. S. 185). — In der allerneuesten Zeit lassen sich durch schwache Inductionsströme leichte Contractionen vom N. peronaeus aus auch in den kranken Muskeln hervorrufen; auch bei intramuskulärer Reizung fühlt die auf die obere Seite des Unterschenkels aufgelegte Hand eine ganz schwache Zusammenziehung der Extensoren, gleichzeitig erscheinen mir die Effekte der galvanischen Reizung nicht mehr so ergiebig, so dass ich jetzt genöthigt bin 24 Elemente statt 20 zu nehmen.

Die folgenden 3 Fälle betrafen alle nur Lähmungen der einen unteren Extremität; der erste Ober- und Unterschenkel, die beiden anderen nur den Unterschenkel. Ich gebe sie ganz kurz wieder.

Beobachtung 3. E. D. aus Grabow, Mädchen von 5 Jahren. Lähmung der ganzen linken oberen und unteren Extremität vor ca. 4 Jahren bereits aufgetreten, anfangs angeblich gar nicht bemerkt. Keine Betheiligung der Gesichtsmuskeln. Kind schlecht ernährt, die kranke untere Extremität ganz welk, etwas besser die obere. In einigen Beugemuskeln am Ober- und Vorderarm ist spontane Bewegung möglich; in diesen ist auch die elektromuskuläre Contractilität, mit dem Inductionsstrom geprüft, noch vorhanden, wenn auch sehr herabgesetzt. Die Muskeln der Aussenseite des Arms und die Extensoren des Fusses bleiben ganz stumm bei ebenderselben Prüfung, zucken aber bei mittelstarken Batterieströmen. Aufsteigender Strom (20 El.) vom plex. brach. der kranken Seite nach der Halswirbelsäule ruft beim Kettenschluss momentane und kräftige Contraction der Schultermuskeln, der Beuger des Vorderarms und der Hand hervor, so dass die letztere unter Beugung der Finger wie bei starker plötzlicher Pronation herumgeworfen wird, während gleichzeitig die Schulter sich erhebt und der Vorderarm gegen den Oberarm gezogen wird. Dasselbe geschieht bei plötzlicher Umkehr der Stromesrichtung im Commutator. (Der Vorgang ist so hastig, dass ich alle dabei betheiligten Muskeln nicht genau ermitteln konnte.) Diplegische Contractionen (Remak) bei keiner Elektrodenstellung hervorzurufen. Blieb nicht in Behandlung.

Beobachtung 4. Kind des Tischlergesellen K. aus Grabow. Lähmung des linken Unterschenkels ohne bekannte voraufgegangene Krankheit acquirirt. Pes varo-equinus. Nur die Wadenmuskeln reagiren auf Inductionsströme, ganz geringe Contraction im M. tibialis anticus zu erzielen. Die Streckmuskeln zucken träge bei Anwendung von Batterieströmen.

Beobachtung 5. Kind des Böttchergesellen F. in Stettin. Fast genau dieselben Verhältnisse wie in 4, nur ist es der rechte Unterschenkel, der gelähmt ist, auch sollen leichte Krämpfe einige Tage, bevor die Lähmung bemerkt wurde, vorangegangen sein. Näheres ist nicht zu eruiren. Elektrisches und galvanisches Verhalten der Muskeln wie oben. Beide

Fälle konnten wegen Krankheit nicht lange in Behandlung genommen werden.

Schliesse ich hieran noch einen Fall, der jedoch ätiologisch sehr dunkel ist, da das Kind ausserdem taubstumm ist, im Uebrigen aber alle Muskeln des Unterschenkels, welcher beim Gehen etwas nachgeschleppt wird, wie die des Oberschenkels bei faradischer Reizung, wenn auch träger als auf der gesunden Seite, reagirten, und der eigentliche Grund des Leidens nicht aufgefunden werden konnte, eine längere galvanische Behandlung auch erfolglos blieb, so habe ich das Material eigener Beobachtung erschöpft, in so weit — mit Ausnahme des ebenerwähnten Falles — sicher spinale Kinderlähmung vorliegt. Ich gebe nun zwei andere Fälle, welche den obigen sehr ähnlich sind, aber ein ganz anderes Verhalten der gelähmten Muskeln ergaben.

Beobachtung 6. (Name und Stand sind mir noch nicht bekannt geworden. Die Mutter, aus der hiesigen Umgegend, wollte eine Kur erst später beginnen lassen.) Der jetzt $9\frac{1}{2}$ Jahr alte Patient soll als Kind von noch nicht 2 Jahren plötzlich eine Lähmung der beiden rechten Extremitäten erhalten haben, die jedoch im Laufe der Zeit in soweit spontan heilte, dass er den rechten Arm und die rechte Hand ziemlich gut zu gebrauchen im Stande ist, auch die Muskeln der unteren Extremität einigermaassen bewegen kann, doch geht er nur mit Hilfe eines Stockes. Am Vorderarm sind die Beuger etwas contrahirt, aber passiv leicht zu strecken, die Finger können auch activ ganz gestreckt, doch nicht gespreizt werden, der Daumen ist nach innen geschlagen, aber ebenfalls activ beweglich. Der Unterschenkel steht gegen den Oberschenkel in einem Winkel von etwa 170 Grad gebeugt; reiner Pes equinus mit Contractur der Aponeur. plant. Zehen gekrümmt, die grosse Zehe berührt den Boden. Bedeutende Atrophie der ganzen Extremität, geringere der oberen. Fuss und Unterschenkel auch activ beweglich. Die Untersuchung wies hier in allen atrophirten Muskeln zwar eine mehr oder weniger erhebliche Herabsetzung der mit dem Inductionsstrom geprüften Contractilität, nirgends aber eine völlige Reactionslosigkeit nach. Die Prüfung mit dem constanten Strom hatte dasselbe Resultat; überall schwächere Reaction als in den entsprechenden Muskeln der gesunden Seite, auch liess sich keine bevorzugte Stellung der Elektroden finden, bei welcher etwa die Wirkung des Stromes auf die Muskeln eine grössere gewesen wäre. Die contrahirten Muskeln reagirten fast ebenso schlecht wie die erschlafften. Bei genauerem Eingehen auf die Anamnese stellte es sich heraus, dass Pat. als Kind kurz vor dem Auftreten der Lähmung an den Masern erkrankt gewesen sei. Die auffallende Differenz in dem Verhalten der Muskeln gegen die vorerwähnten Fälle trotz mehr als 7jährigen Bestehens der Lähmung wird durch dieses Moment erklärlich. Es findet hier dasselbe Verhalten statt, welches A. Eulenburg in dem ersten der in der Klin. Wochenschr. No. 2. 1868. mitgetheilten Fälle gefunden hat; die dort gegebene Erklärung, dass es sich in dem erwähnten Falle wohl um einen intercraniellen Process gehandelt habe, können wir jedoch auf unsern Fall nicht anwenden, da hier nach Angabe der Mutter bestimmt keinerlei Gesichtslähmung noch irgend ein anderes auf einen cerebralen Process hindeutendes Moment vorhanden war.

Beobachtung 7. Bei dem vier Monate alten, sehr kräftigen Kinde des Restaurateurs Sch. bemerkten die Eltern plötzlich, ohne dass auch nur die geringste Erkrankung vorangegangen war, dass es beide Beine nicht mehr bewege, dass es bei Druck auf die Wirbelsäule, ja auch beim

Anfassen der Extremitäten Schmerz äussere. Die Amme des Kindes stellt mit Bestimmtheit eine etwaige Verletzung des Kleinen in Abrede, und beschwört, dass sie das Kind nicht etwa habe fallen lassen. Durch Herrn Dr. Schleich wurde mir etwa 2 Monate darauf (September 1865) das Kind zur Behandlung überwiesen. Die elektrische Untersuchung ergab: Bei Anwendung von Inductionsströmen, starker wie schwacher, ist in der gesammten, jetzt noch keine Spur von Atrophie zeigenden Muskulatur beider Ober- und Unterschenkel nicht die mindeste Reaction bemerkbar, nur die Ansätze des M. psoas und iliacus, sowie der M. pectineus und theilweise die Adductoren des Oberschenkels reagiren auf beiden Seiten etwas, und zwar links besser als rechts. Dagegen kann man mit schon 16 S. Elementen kräftige und ergiebige Zuckungen in der Muskulatur beider Oberschenkel, rechts jedoch weniger gut als links, weniger ergiebige auch in den Muskeln des Unterschenkels auslösen. Die Mm. glutaei reagiren ebensowenig auf Inductionsströme und ebensogut auf den constanten Strom. Die linken Wadenmuskeln sind etwas gespannt und ziehen mit dem tibialis anticus den inneren Fussrand bereits etwas empor, ohne dass sie sich jedoch anders gegen den elektrischen Strom verhielten. Die Application der Elektroden auf die Wirbelsäule scheint dem Kinde entschieden schmerzhaft zu sein, weniger die Application beider auf die Schenkel. Eine etwa dreimonatliche Behandlung mit galvanischen Strömen hatte das nur sehr geringe Resultat, die Reaction gegen den constanten Strom links und rechts auch in den Muskeln der Unterschenkel zu bessern, wobei jedoch der linke immer den rechten übertraf; ferner trat geringe spontane Bewegung in den beiden grossen Zehen auf, dagegen nahm die Contractur der Wadenmuskeln und des tibial. antic. links mehr zu. Die Behandlung musste damals wieder unterbrochen werden. Vor kurzem hatte ich Gelegenheit, das Kind wieder zu sehen. Die Muskulatur des Gesichts und des Rumpfes ist durchaus gut entwickelt, an beiden Armen aber nur schwach, trotzdem es diese mit grosser Virtuosität zu gebrauchen vermag. Bei der vollständigen Lähmung beider Unterextremitäten nämlich geht es, so zu sagen, mit den oberen, indem es abwechselnd den halb liegenden Körper bei in der Ellenbeuge flectirtem linken Arme auf die linke innere Handfläche und auf den inneren Rand des rechten Vorderarmes stützt und, indem es mit dem letzteren eine Art von Schaufelbewegung macht, sich vorwärts bewegt, während die ganze untere Hälfte des Körpers nachgezogen wird. Der Oberkörper ruht so abwechselnd auf der linken Hand und dem rechten Vorderarm, und die Bewegung geht überraschend schnell vor sich. Die unteren Extremitäten sind in gleicher Weise abgemagert, obwohl nicht so stark, wie man a priori vermuthen sollte; die Muskulatur ist schlaff und welk und erlaubt jede passive Bewegung. Der rechte Fuss ist grade und in keiner abnormen Stellung zum Oberschenkel; am oberen Theile des rechten Oberschenkels springen die Ansätze des Iliacus und Psoas sowie der Muskelgruppe des pectineus, adductor longus und brevis stark und kantig hervor. Der linke Fuss hat die Form des pes varus dritten Grades (Dieffenbach) angenommen, ist aber sehr leicht passiv in die richtige Stellung zu bringen. Die Oberschenkel vermag das Kind an den Leib etwas zu ziehen, wodurch es ihm gelingt, die Arbeit der Oberextremitäten etwas zu unterstützen und sich z. B. auf einen kleinen Stuhl hinaufzuziehen. Die Wadenmuskeln des linken Fusses sind natürlich stark verkürzt, sie können auch noch etwas activ bewegt werden. Die Haut der unteren Extremitäten fühlt sich trocken und welk an, ist auf beiden Seiten gleich kühl; die Sensibilität ist zwar nicht aufgehoben, erscheint aber verringert. Die geistigen Functionen des Kindes lassen nichts zu wünschen übrig; von Seiten der Sphincteren sind keine Störungen vorhanden. Das Resultat der elektrischen Untersuchung, jetzt $2^3/_4$ Jahre nach dem stattgehabten Insulte, ist mit zwei Worten gesagt:

Complete Reactionslosigkeit gegen beide Stromesarten in sämmtlichen, auch den contrahirten Muskeln.

Noch kurz vor dem Abschluss dieser Arbeit konnte ich einen durch Herrn Dr. Jentsch mir zugeschickten Fall untersuchen, der eine eigenthümtiche Complication darbietet, und den ich hier noch anfüge:

Beobachtung 8. Paul D. aus Grabow, ist 12 Jahre alt. In seinem dritten Jahre hat er aus unbekannten Ursachen eine Lähmung des rechten Armes und Beines erhalten, die allmählig sich verschlimmerte. Nach etwa 2 Jahren trat dann Besserung ein, so dass Pat. wieder gehen lernte, dabei aber mit der Fussspitze auftrat; er lernte auch den rechten Arm zu gebrauchen, obwohl dieser immer „steif" blieb, und die Finger nicht grade gestreckt werden konnten. Die Extremitäten immer sehr mager, und ihre „Steifigkeit" verschlimmte sich zuweilen, besonders bei Witterungswechsel. Vor zwei Jahren bekam der Knabe die Masern, und seit dieser Zeit ist die Beweglichkeit wieder weit geringer geworden; auch ermüdet Pat. jetzt so leicht, dass er nie lange zu gehen vermag. Die Untersuchung ergiebt: Grosse Abmagerung der Extremitäten; am rechten Arme leichte Contractur des Biceps, brachial. intern., der Fingerflexoren; an der Hand ist besonders der opponens pollicis contrahirt, und der Daumen selbst passiv nicht mehr in volle Abduction zu bringen. Spreizen der Finger ist nur beschränkt möglich. Der Unterschenkel steht gleichfalls etwas geneigt gegen den Oberschenkel, die Streckung ist möglich, aber Pat. hat dabei Schmerzen im Knie. Der Fuss steht in der Stellung des pes equinus; die Wadenmuskeln sind contrahirt; sonst ist er im Gelenk nach allen Seiten hin beweglich. Die Untersuchung ergab: Reizung der entsprechenden Nervenstämme (N. ulnaris und radialis zumeist) am Arm hat auf die Muskeln einen geringeren Effect als intramuskuläre Reizung, aber auch dieser ist schwächer als auf der gesunden Seite. Am Fusse ist dasselbe Verhältniss, nur dass hier die Extensoren und die Mm. peronaei verhältnissmässig noch schlechter reagiren; die Wadenmuskeln antworten in der normalen Weise auf den Reiz. Sämmtliche Reactionen finden bei Anwendung beider Stromarten auf annähernd gleiche Weise statt, so dass auch die durch die Nerven geleiteten galvanischen Ströme (aufsteigend zum Plexus oder zur Wirbelsäule) schwächer als auf der gesunden Seite reagiren.

Wir ersehen aus den vorstehenden Beobachtungen zuvörderst, dass die Fälle von spinaler Kinderlähmung nicht selten sind, wo einige Zeit nach stattgehabtem Insulte ein Theil der gelähmten Muskeln oder alle ihre Reactionsfähigkeit wohl gegen den Reiz des Inductionsstromes verloren haben, nicht aber gegen den des galvanischen, als des länger einwirkenden. In Rücksicht sowohl auf die bisherigen Erfahrungen bei peripheren Lähmungen (Baierlacher, Schulz, Ziemssen, Eulenburg, Neumann u. A.) als auch auf die kürzlich veröffentlichten Experimente von Brücke (s. Ueber den Einfluss der Stromesdauer auf die elektrische Erregung der Muskeln. Sitzber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien 1867. II. October Bd. LVI), welcher fand, dass bei Vergiftung mit Curare, wo also zuerst die intramuskuläre Nervenfaser gelähmt wird, ein ebensolches Verhalten des Muskels gegen beide Stromesarten stattfindet, lässt sich ohne Zwang annehmen, dass die durch den galvanischen Strom ausgelöste Zuckung die Antwort der Muskelfaser auf den Reiz ist, dieses Verhalten also darauf hinweist, dass die Nervenenden bereits mehr oder weniger degenerirt seien. In unseren, bereits weit vorgeschrittenen

Fällen dürften wir also annehmen, dass ein ähnlicher Prozess stattgehabt habe, und wenn die galvanische Reizung auch vom Nerven aus noch erfolgreich war, so lässt sich das so deuten, dass eben die Degeneration des Nerven noch nicht so weit nach dem Centrum hin vorgeschritten oder überhaupt noch nicht so hochgradig war, dass nicht ein länger andauernder Reiz auch den kranken Nerven in den elektrotonischen Zustand versetzen könnte. Nach unseren Fällen wäre man versucht anzunehmen, dass bei dieser Form der Lähmung das erwähnte Verhalten sich stets vorfände; die von Rosenthal mitgetheilten beiden Fälle und eine Anzahl leichterer (M. Meyer) widersprechen dem jedoch, und man kann nur sagen, dass unter noch nicht näher ermittelten Umständen, vermuthlich bei bereits vorhandener Degeneration der Nerven, Derartiges beobachtet wird.

Das sowohl aus den Untersuchungen Anderer wie meinen sich ergebende Resultat entspricht vollkommen der Annahme, dass die sogenannte Kinderlähmung nichts Anderes sei, als die Folge eines mehr oder weniger ausgesprochenen Exsudationsprocesses in den häutigen Umhüllungen des Rückenmarkes, wobei Theile des letzteren stärker oder schwächer comprimirt werden, und wobei das Exsudat bald schnell bald langsam zur Resorption gelangt.*) Die Kennedy'schen Fälle, sowie die sehr günstig abgelaufenen von Anderen mitgetheilten, sind möglicherweise nur als durch eine Hyperämie hervorgerufene anzusehen; dass aber auch die Folgen eines Druckes innerhalb des Wirbelkanals, sobald die Ursache aufgehört hat, gehoben werden können, erscheint selbst für diejenigen Fälle möglich, wo bereits eine derartige Veränderung in den entsprechenden Nerven vor sich gegangen ist, dass diese letzteren auf den Reiz momentan einwirkender elektrischer Ströme nicht mehr reagiren. Gewiss wird es einen Zeitpunkt geben, in welchem eine Rehabilitirung des kranken Nerven nicht mehr möglich ist; solche Fälle gewinnen dann die grösste Aehnlichkeit mit denjenigen, in welchen eine directe Läsion des Rückenmarkes, oder ein Prozess stattgefunden hat, welcher an einer Stelle einen Theil des Querschnitts leitungsunfähig gemacht hat. Zu den letzteren gehört offenbar auch der in der Beobachtung 7 mitgetheilte Fall, wo Alles dafür spricht, dass ein directer mechanischer Insult des Rückenmarkes stattgehabt hat. Demgemäss sind auch die nach acuten Krankheiten auftretenden Lähmungen (Paralysie amyatrophique), wie der in Beobachtung 6, von solcher spinalen Kinderlähmung zu unterscheiden, sobald sie sich nicht allein als peri-

---

*) Die wenigen bekannt gewordenen Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Hutin, Longet, Berend und Recklinghausen (Deutsch. Klin. Jan. 1863) stimmen im Allgemeinen damit überein.

phere Nervenlähmungen erweisen, da hier, wie es scheint, selbst nach langer Dauer die Reaction der Muskeln und Nerven gegen beide Stromesarten nicht verloren geht. Doch gehört noch mehr Material dazu, um etwaige scharfe Unterschiede aufzufinden. In dem unter No. 8 mitgetheilten Falle handelte es sich vielleicht ursprünglich nur um eine rheumatische Lähmung mehrerer Nervenstämme.*)

Für die Prognose ergiebt sich ferner aus den mitgetheilten Fällen, dass sie auch da, wo der Inductionsstrom gar keine Reaction mehr erzielt, noch nicht so absolut schlecht ist, wie sie Duchenne z. B. angiebt; von dem Fall 2 hoffe ich, dass er ganz hergestellt werden wird, und Fall 1 zeigte bereits nach kurzer Zeit erhebliche Besserung.

Für die Therapie endlich ergiebt sich die Mahnung, den constanten Strom, wie überhaupt eine rationelle Anwendung der Elektricität nicht zu unterschätzen, und über eine Heilmethode nicht den Stab zu brechen, welche in unzähligen Fällen fruchtbringend sein könnte, wenn klarere Vorstellungen über die Wirkung derselben bei Aerzten nicht allein, sondern auch bei Laien verbreitet wären, den letzteren aber überhaupt die Anwendung einer unter Umständen sehr gefährlichen Waffe nicht anvertraut würde.**)

*) Ueber die Bedeutung der Muskel-Contracturen bei der spinalen Kinderlähmung und über jene Fälle, wo solche primär und selbständig auftreten, hoffe ich bei Gelegenheit der Mittheilung eines hierher gehörigen, in mehrfacher Hinsicht interessanten Falles Einiges beibringen zu können.

**) Die Details der galvanischen Behandlung werden sich in jedem besonderen Falle anders gestalten müssen. Das Allgemeine darüber findet man bei Benedikt, Rosenthal a. A. Auch in den von Wilks mitgetheilten Beobachtungen ist von galvanischer Behandlung die Rede, aber nur ganz vorübergehend.

XXV.

Embolische Hautkrankheiten.

Von Dr. Bohn.

Das Erythema nodosum Willani und Schönlein's rheumatische Blutfleckenkrankheit stehen in dem System des Prof. Hebra weit auseinander: das eine unter den Entzündungen der Haut, die andere unter den Hämorrhagien. Obgleich diese Trennung neuerdings immer allgemeiner als eine rein äusserliche verworfen ist, und deutsche wie französische Aerzte beide Hautkrankheiten identificirt oder für zwei Formen eines Grundprocesses angesehen haben, so fehlt doch bisher der Versuch, diese Auffassung, zu welcher die klinische Beobachtung hinführt, fester zu begründen durch den Nachweis ihrer gleichartigen anatomischen Genese. Diesen Versuch beabsichtigen die folgenden Zeilen.

Wenn ich dabei nur vom Erythema nodosum spreche, und das Eryth. papulatum, tuberculatum, gyratum etc. vernachlässige, so weiss ich wohl, dass die letzteren Formen der sog. Erytheme mit dem knotigen nicht blos an demselben Individuum vereinigt vorkommen, sondern dass sie in ihrem Wesen zu diesem gehörig betrachtet werden müssen. Allein sie verrathen weniger deutlich ihren anatomischen Ursprung und lassen sich demnach nicht so überzeugend für die folgende Darstellung verwerthen.

I.

Das Erythema nodosum beginnt fast immer mit einem mehrtägigen Unwohlsein, das eine Woche überdauern kann und durch Fieber, grosse Abgeschlagenheit und fehlenden Appetit sich ausspricht. Das Fieber zeigt den remittirenden, zuweilen einen deutlich intermittirenden Typus; sein Eintritt oder seine Steigerungen fallen in den Nachmittag oder gegen Abend, die Nächte sind allemal unruhig und durch Schweiss belästigt.

Der Ausschlag tritt plötzlich und ohne locale Vorboten hinzu. Gelegentlich, bei der Bewegung oder Berührung der Beine und Arme fühlt der Kranke einen begrenzten Schmerz

an denselben und findet beim Nachsehen Veränderungen auf der Haut, welche er gewöhnlich einer äusseren traumatischen Einwirkung zuschreibt und wenig beachtet.

Es sind runde oder ovale härtliche Knoten vom Umfange einer Linse, Erbse oder Haselnuss bis zur Grösse eines mittleren Apfels, welche halbkugelig die Haut überragen und mit ihrer anderen Hälfte ins Unterhautzellgewebe herabreichen. Sie lassen sich ein wenig hin- und herschieben und haben mit den tieferen Lagen, den Fascien, Muskeln und Knochen keine Verbindung. Die Epidermis ist über ihnen ausgeglättet, zuweilen in flachen Bläschen erhoben. In den ersten 24 Stunden erscheinen sie hochroth gefärbt, doch lässt sich die Röthe nur an der Peripherie wegstreichen. Sie sind ausserordentlich empfindlich und schon das Aufliegen des Deckbettes wird anfangs nicht vertragen. Ihre erhöhte Wärme sticht sehr wahrnehmbar gegen die normal temperirte Umgebung ab. Die Knoten stehen einzeln oder in dichten Haufen beisammen, ohne dass eine eigentliche Verschmelzung stattfände. Gewöhnlich ist ihre nächste Umgebung, und wenn sie zahlreich vorhanden sind, das ganze Glied ödematös angeschwollen.

Eine grosse Uebereinstimmung zeigen die Fälle in der Localität und der Anordnung des Ausschlags. Die Extremitäten sind niemals frei, in der Regel ausschliesslich oder in ganz überwiegendem Maasse ergriffen, vor Allem die Unterschenkel und Vorderarme. Auf den Oberschenkeln und Oberarmen erscheint der Ausschlag gleichfalls oft, schneidet jedoch meist mit bemerkenswerther Präcision, dort an der oberen Grenze der Glutäen, hier in der Höhe des Akromions ab. Füsse und Handrücken sind immer schwach besetzt. Nächstdem finden sich zuweilen einzelne Knoten auf dem Gesicht, seltener am Stamm und hier fast nur an der Rückenhaut. An den Extremitäten sammelt sich der Ausschlag vorzugsweise auf den Streck- und den äusseren Seiten, sowie in der Umgebung der Gelenke, und der in die Augen fallende Umstand, dass die Knoten im Ganzen längs dem Verlaufe der unterliegenden Knochen (Tibia, Ulna) angeordnet stehen, hat wiederholt eine Beziehung zwischen Hautausschlag und Knochen vermuthen lassen.

Fast immer beginnt die Hauterkrankung an den unteren, seltener an den oberen Extremitäten, macht daselbst während der nächsten Tage Nachschübe und breitet sich zugleich, doch ohne bestimmte Reihenfolge, auf die übrigen Gliedmaassen aus.

Jeder Knoten geht, nachdem er etwa 24 Stunden unverändert geblieben, eine sicht- und fühlbare Metamorphose ein. Die meisten werden dunkelroth, später livid und gleichen so vollständig, indem auch fernerhin die Farbenveränderungen des extravasirten Blutroths in gelb, grün etc. auftreten, contundirten Hautstellen. Nur einzelne Knoten machen diese

ganze Skala nicht durch, sondern werden sofort zu schmutzig-bräunlichen Pigmentflecken.

Zugleich mit der hochrothen Farbe verliert der Knoten seine vermehrte Wärme, seine Empfindlichkeit und seine Spannung; er wird zuerst in der Mitte, später durchweg teigig weich und grenzt sich immer undeutlicher von seiner Umgebung ab; das Oedem, welches ihn einschloss, wird zeitig resorbirt und nach 6—8 Tagen ist er verschwunden. Da an demselben Gliede Knoten verschiedenen Alters vorkommen, so sieht man die einzelnen Involutionsstufen gleichzeitig und oft dicht nebeneinander und kann darnach die Chronologie der Knoten bemessen. Eine Desquammation auf denselben erfolgt, wenn die Epidermis in Bläschen erhoben war.

Das Uebelbefinden des Kranken ist mit dem Ausbruch der ersten Knoten nicht abgeschnitten; die vorher geklagten Beschwerden dauern fort, das Fieber steigert sich allabendlich und findet Nachts stets eine reichliche Transpiration statt. Jeder solchen Fiebersteigerung folgt ein neuer Nachschub von Knoten, so dass die Anzahl der Nachschübe die Dauer der Krankheit bestimmt. Dieselbe beträgt durchschnittlich 8—14 Tage. Wo die Hautaffection an ein intermittirendes Fieber gebunden ist, wird beides nur durch Chinin coupirt.

Der Urin schied mehrmals beim Erhitzen Erdphosphate in reichlicher Menge aus, welche mit abnehmender Krankheit sich verminderten. Die Stomatitis, auf welche v. Baerensprung Gewicht legte, ist nicht constant, hängt nur von dem begleitenden Fieber ab und wechselt in ihrer Intensität.

Was die entfernteren ätiologischen Momente betrifft, so neigt meinen Erfahrungen zufolge das Kindesalter überwiegend zum Eryth. nod., indem ich auf 21 Kinder nur 5 Erwachsene zähle. Ich sah es bereits bei einem elfmonatlichen Mädchen; am häufigsten zwischen dem 3. und 7. Jahre, im vierten Jahre allein 5mal; bei Mädchen öfter als bei Knaben. Die meisten gehörten den unteren Ständen an, ihre Constitution war höchst ungleich. Von März bis Juli kamen die meisten Erkrankungen, gleichzeitig überhaupt mit verschiedenen andern acuten Hautaffectionen vor.

Es ist ersichtlich, dass zwei pathologische Vorgänge bei dieser Hauterkrankung betheiligt sind: jeder Knoten wird sowohl durch ein Extravasat, als durch einen entzündlichen Process geschaffen. Auch ohne die Mittheilung von Hebra, welcher ein blutiges Serum aus einem solchen Knoten an der Leiche entleerte, würde die volle Uebereinstimmung der Knoten mit contundirten Hautstellen den hämorrhagischen Antheil erweisen, wie andererseits die gesteigerte Temperatur derselben, ihre Schmerzhaftigkeit, die zum Theil wegdrückbare Röthe und die Geschwulst, welche der Knoten darstellt, für

den entzündlichen Process sprechen, abgesehen von der nicht constanten Bläschenbildung auf denselben. Mit andern Worten, der Knoten beim Erythema nodosum stellt eine umschriebene hämorrhagische Entzündung, einen entzündlichen Infarct der Haut dar und unsere Kenntniss von der Entstehung solcher Heerde an andern Orten weist auf die Capillaren und die feinen Arterien der Haut als auf das Centrum dieses Processes hin.

Die plötzliche Verstopfung zahlreicher Capillaren eines Arteriengebietes erzeugt in den rückwärts liegenden Haargefässen und kleinen Arterien, wie Virchow, Panum und Cohn für innere Organe hinlänglich festgestellt haben, eine compensatorische Hyperämie, aus welcher Hämorrhagien und hämorrhagische Entzündungen in annähernd begrenzten Heerden hervorgehen. An der Haut haben die Experimentatoren diese anatomischen Veränderungen freilich noch nicht entdeckt (wohl auch nicht gesucht), obgleich die embolische Verstopfung kleiner Hautarterien in ihren Folgen sehr mannigfaltig ist und vielerlei Krankheitserscheinungen hervorruft (Panum). *) Allein die Analogie schliesst die Infarctbildung in der Haut jedenfalls nicht aus und wenn man alle Eigenschaften des Erythema nod. würdigt, scheint mir die Parallele desselben mit dem hämorrhagischen Entzündungsheerde innerer Organe geradezu gefordert zu sein. Dass beim knotigen Erythem bisher niemals Vereiterung beobachtet ist, im Gegentheile ziemlich rasche Vertheilung stattfindet, wird hinreichend erklärt durch die Constitution der Emboli, welche hier in Frage kommen, und durch die zahlreichen collateralen Bahnen, welche der Haut zu Gebote stehen.

Eine wirkliche Schwierigkeit erwächst bei dieser Auffassung nur aus der Beschaffung der Emboli. Dass alle jene embolischen Quellen auszuschliessen sind, welche in anderweitigen tiefen Erkrankungen einzelner Organe (des Herzens, der Arterien, Venen u. s. w.) oder des Gesammtorganismus wurzeln, versteht sich von selbst. Auch eine Einschleppung von Luft, Fett, Parasiten und Fremdkörpern überhaupt ist undenkbar, eher noch eine Pigmentembolie, nämlich in solchen Fällen, wo unverkennbare Intermittens im Spiele ist. Allein diese Fälle bilden nicht nur die kleine Minderheit, sondern erscheinen wohl noch seltener bis zur Melanämie entwickelt. Somit bleiben vorläufig Blut- und Faserstoffgerinnsel übrig, welche im Blute der an Erythema nodosum Leidenden selbst entstanden sein müssen, sei es blos zur Zeit, sei es unter Vermittelung des Fieberzustandes, welcher das knotige Erythem einleitet und begleitet.

Erkennen wir nur die Bedingungen für das Zustande-

Virchow, Archiv Bd. 25.

kommen von Coagulis im lebenden Blute an, welche seit Virchow als allein zulässig erachtet werden, so trifft keine derselben bei den gewöhnlichen einfachen Fällen des Erythema nod. zu, wenigstens lässt sich keine mit Bestimmtheit nachweisen. Aber man muss fragen, ob die Möglichkeit der Gerinnselbildung und der daraus entspringenden embolischen Quellen mit den beiden grossen Kategorien, Blutstockung und veränderte Molekularattraction zwischen Blut und Oberflächentheilchen, wie sie Virchow formulirt hat, erschöpft sind. Das ist bezweifelt worden und auch Panum giebt zu, dass die zeitweilige pathologische Bildung kleiner Gerinnsel innerhalb der Kreislaufsbahn zwischen den Capillaren des grossen und kleinen Kreislaufs an und für sich nichts Unwahrscheinliches habe.

Bis zum directen Nachweise des embolischen Vorganges beim Erythema nod. muss die klinische Beobachtung aushelfen und man wird dem nachfolgenden Falle eine starke Beweiskraft für diese Genese des knotigen Erythems nicht absprechen können.

Ein 41jähriger Kranker mit rechtsseitigem Pyothorax, fast totaler Compression der entsprechenden Lunge und Dislocation des Mittelfells und der Leber, litt schon mehrere Wochen hindurch an Oedem der Beine bis zum Leibe herauf, als plötzlich an den Unter- und Oberschenkeln hochrothe, runde und ovale Knoten von Nussgrösse auftraten, welche sehr schmerzhaft bei Berührung und heiss anzufühlen waren. Ihre Rückbildung geschah, unter den Farbenveränderungen des Haematins, innerhalb 5—6 Tagen. Gleichzeitig empfand der Kranke unerträgliche Schmerzen, wenn er die Beine beugte oder streckte, und dieselben Schmerzen entstanden auch bei der Bewegung der Vorderarme, an deren Haut keine Knoten sichtbar wurden. Alle diese Schmerzen erloschen allmählig mit dem sich involvirenden knotigen Erythem der Beine.

Nach einigen Wochen folgten deutlich charakterisirte Venen-Thrombosen an verschiedenen Stellen der Beine und noch später ein Morbus Brighthii mit enormem Blutgehalt des Urins, welchem ohne Frage ein thrombotischer Vorgang in den Nierenvenen zur Basis diente und der nach mehrwöchentlichem Bestande spurlos vorüberging.

Dass in diesem Falle die den Reigen eröffnende knotige Hautaffection auf embolischem Wege zu Stande kam, dürfte nicht anzufechten sein; denn um die Quelle der Embolie konnte da keine Verlegenheit herrschen, wo eine so eingreifende Circulationsstörung Platz gegriffen. Das Erythema nod. war von den uns hier angehenden Erscheinungen ihr erster Ausdruck, als sie nur spärliche, leicht transportable Gerinnungen aufkommen liess; bei noch tiefer herabgesetzter Blutbewegung bildeten sich später die continuirlichen Thrombosen in den Schenkel- und Nierengefässen. Die starken Schmerzen bei der Bewegung der Unterextremitäten und der Vorderarme, an welch letzteren kein knotiges Haut-Erythem vorhanden war, mussten wohl auf demselben analoge Knotenbildungen in den Muskeln bezogen werden.

II.

Die Blutfleckenkrankheit, welche Schönlein, zum Unterschiede von der einfachen Purpura und vom morb. macul. Werlhofii, Peliosis rheumatica nannte, charakterisirt sich dadurch, dass mit den Extravasaten in der Haut eine Affection der benachbarten Gelenke verbunden ist, welche einem Rheumatismus articularis ganz gleich aussieht.

Der Krankheit geht häufig ein mehrtägiges febriles Unwohlsein voraus; Schönlein spricht von einem remittirenden Typus des Fiebers, dessen Erscheinungen gegen Abend am heftigsten sind und am Morgen nachlassen. In einem meiner Fälle bestand eine Tertiana. Nicht selten indess fehlen diese Vorboten und die localen Symptome sind die ersten, welche wahrgenommen werden.

Der Kranke verspürt um die Fuss- und Kniegelenke herum ein Jucken, das von nesselartigen Beulen herrührt, und meist gleichzeitig auch eine Steifigkeit in diesen Gelenken, welche das Gehen erschwert und selbst schmerzhaft macht. Indem er dadurch veranlasst wird, seine Beine zu besehen, findet er die Unterschenkel mehr oder weniger hoch hinauf mit Flecken besät und die erwähnten beiden Gelenke schwächer oder stärker geschwollen.

Die Blutflecken sind gewöhnlich von Linsengrösse, zuweilen flohstichartig, doch kommen auch thaler- und handtellergrosse Ecchymosen vor. Sie sind flach oder leicht erhaben; am ersten Tage hochroth, dunkeln sie schnell und werden bald blau und schwarzroth, später grün, gelb etc.

In den nächsten Tagen treten stossweise neue Flecken auf, sowol zwischen den auf den Unter- und Oberschenkeln sich involvirenden, als auch auf den Vorder- und Oberarmen; zugleich wird die Hüfte, das Hand- und Ellenbogengelenk und die Schulter schmerzhaft, und die Ellenbogen schwellen an.

Die Affection der Haut und der Gelenke zeigt bei dieser Peliosis eine unverkennbare Abhängigkeit von der Bewegung des Körpers. Der Patient fühlt die Steifigkeit und den Schmerz im Tarsus und Knie nur so lange, als er umhergeht, im Liegen nicht, auch fällt sofort die Geschwulst an den Gelenken, wenn er sich hinlegt. Die Nächte sind daher, wenn kein Fieber vorhanden ist, stets die eines Gesunden. Allein bei zu frühem Aufstehen oder, wenn der Kranke nicht im Bette bleiben mag, an jedem Morgen kehrt alsbald Steifigkeit, Schmerz und Geschwulst zurück und erfolgt ein frischer Ausbruch von Blutflecken. So geht es, abwechselnd zwischen Wohlbefinden und Steigerung aller Symptome, gewöhnlich ein bis zwei Wochen lang, bis die ganze Erkrankung spontan erlischt. Zuweilen springt die Affection in den einzelnen

Anfällen von einem Gelenk aufs andere und gleicht dadurch noch mehr der rheumatischen.

Ob die Affection der Gelenke, sowie die cutane Hämorrhagie zu ihrem Entstehen stets der Mitwirkung einer erheblichen Muskelaction der betreffenden Glieder bedürfen, oder auch ohne dieselbe zu Stande kommen können, ist schwer zu entscheiden, da man den Kranken selbst in der horizontalen Lage nicht bewegungslos machen kann. Namentlich an den Oberextremitäten sieht man bei Liegenden gewöhnlich neue Flecke ausbrechen. Immerhin ist die Thatsache von Bedeutung, dass, so lange die innere Ursache der sog. Peliosis rheum. obwaltet, die Bewegung der Glieder zu Nachschüben Veranlassung giebt. Es muss desshalb in dem Schönlein'schen Satze: „Das Umhergehen in dem nur um einige Grade kühleren Zimmer kann neue Eruptionen veranlassen", der Accent auf das Umhergehen gelegt und die kühlere Temperatur gestrichen werden. Hebra, welcher dieses bedeutsame Moment in seinen mündlichen Cursen nachdrücklich zur Sprache brachte, hat dasselbe in dem von Dr. Reder bearbeiteten Abschnitt seines Lehrbuches (Virchow spec. Path. und Therapie Band III) auffallenderweise vergessen.

Es leidet dieser Abschnitt überhaupt an wesentlichen Irrthümern, welche den richtigen Einblick in die „rheumatische" Peliosis erschweren. So lässt Hebra die ziehenden Gelenkschmerzen den Blutflecken einige Tage vorangehen und nach dem Auftreten der letzteren schwinden; es wird dadurch ein Causalverhältniss zwischen beiden vorgespiegelt, welches, an sich unklar, mit den Thatsachen im Widerspruch steht. Denn in mehreren meiner Fälle folgte die Gelenksaffection um Stunden, ja selbst um einige Tage den Blutflecken nach und in der Regel beginnen beide ziemlich gleichzeitig und wird die Steifigkeit der Gelenke nur eher empfunden. Viel constanter scheinen juckende Quaddeln allen übrigen Erscheinungen voranzugehen. Ebenso habe ich der Angabe, dass „sonst gesunde kräftige Individuen" dieser Krankheit verfallen, Ausnahmen entgegenzustellen, und die Immunität der Kinder und Greise, welche Hebra behauptet, ist hinsichtlich der ersteren bereits von verschiedenen Seiten als nichtig erwiesen worden.*)

Die Peliosis Schönleini kann durch die wiederholten, scheinbar launenhaft erfolgenden Rückfälle dem Betroffenen sehr lästig werden. In der Regel bricht sie nach 1—2wöchentlicher Dauer ebenso plötzlich ab, als sie erschien; ausnahmsweise ist eine viel längere Dauer beobachtet worden. Schönlein, Fuchs und Hebra sprechen von ungünstigen

*) Zuletzt von Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge 1868. Purpura. S 402.

Ausgängen; Fuchs erblickt in dem plötzlichen Verschwinden des Ausschlags Gefahr für den Kranken, und obgleich Hebra dagegen polemisirt, äussert er sich um nichts bestimmter über die schlimmen Eventualitäten. Nach Schönlein befällt das von der Haut vertriebene Exanthem innere Organe, das Herz und grössere Gefässstämme. Bisher sind alle diese Behauptungen durch Thatsachen nicht belegt worden.*) Nur Dr. Leuthold hat aus der Traube'schen Klinik einen Fall von „Peliosis rheum. mit tödtlichem Ausgange“ veröffentlicht (Berl. klin. Wochenschr. 1865 No. 50), wo der Tod, seltsam genug, auf diese Hautaffection, welche schliesslich hinzutrat, geschoben wird und nicht auf die extreme tuberkulöse Kachexie des Individuums.

Wir kommen zu der interessantesten Frage. In Deutschland ist die Ansicht Schönlein's die herrschende geblieben, dass der in Rede stehenden Blutfleckenkrankheit ein rheumatisches Leiden zu Grunde liege; den Beweis liefere die begleitende Gelenksaffection. Es sollen daher solche Individuen von ihr befallen werden, welche früher bereits an Rheuma gelitten oder durch eine zarte vulnerable Haut dazu neigten. Für den Blutaustritt in der Haut wurde eine, aus rheumatischer Ursache stammende Schwächung der Gefässwände, von Andern eine veränderte Blutmischung vorausgesetzt.

Französische Autoren (Odier, Gubler), welche an ihren Kranken alle sonstigen rheumatischen Erscheinungen vermissten, verwerfen zwar jeden Zusammenhang der Peliosis mit Rheuma, leiten sie jedoch aus einer, dem Rheumatismus ähnlichen Allgemeinerkrankung her.

Ich bin überzeugt, dass die Bezeichnung Peliosis rheumatica längst belächelt und antiquirt wäre, wenn sie nicht stets den ehrwürdigen Namen ihres Urhebers neben sich geführt hätte. Denn alle Eigenthümlichkeiten unserer Peliosis widerstreben der Hypothese einer rheumatischen Ursache. Wer kennt wohl den Gelenk-Rheumatismus, welchen man in der horizontalen Lage alsbald los wird und durch Aufstehen und Umhergehen sofort wieder erwirbt? Wie viel wirkliche und

*) Mancherlei ist früher hier zusammengeworfen. Die „constitutionellen Hämorrhagien“ der Franzosen in den sog. Bluterfamilien sind häufig gleichfalls von Erscheinungen des Gelenkrheumatismus begleitet (diathèse hémorrhagique et rhumatismale héreditaire). Der Tod der mit solcher Erbschaft geborenen Personen erfolgt häufig durch abundante und hartnäckige Blutungen aus inneren Organen, welche neben den Hautblutungen und der Anschwellung der Gelenke bestehen oder mit ihnen abwechseln (Lebert arch. génér. 1837). Dass Canstatt (Handb. d. med. Klinik IV, 1108) unter die Peliosis rheumatica Schönlein's Verschiedenes gemengt, lehrt seine Charakteristik der Kranken, die gewöhnlich von kachektischem Aussehen, oft an Milzentartung leiden und nicht selten unvermuthet durch Hydrops der Bauch- oder Gehirnhöhlen enden.

heftigere Gelenkrheumatismen werden ferner überstanden, ohne dass ein „subparalytischer Zustand der Gefässwände“ mit davon abhängigen Hautblutungen vorkommt?

Wenn endlich Traube bei der Section des vorhin erwähnten, von Dr. Leuthold mitgetheilten Falles den Zustand der Gelenke übereinstimmend fand mit den Veränderungen, welche man in ihnen bei Rheumatismus acutus und gonorrhoicus antrifft, und damit die rheumatische Natur auch der Peliosis für bewiesen erachtet, so ist dabei nur zu wiederholen, was schon oft gegen solch einseitige Verwerthung pathologisch-anatomischer Thatsachen gesagt worden.

Jede richtige Beurtheilung der Schönlein'schen Peliosis muss, meines Erachtens, an die nahe Verwandtschaft derselben mit dem Erythema nod. anknüpfen. Beide zeigen, wenn man nur von dem äusserlich verschiedenen Bilde absieht, grosse Uebereinstimmung in der Art des Beginnes und des ganzen Verlaufes, in der Beschaffenheit des etwaigen initialen Fiebers, in dem Sitze und in der Verbreitung des Ausschlags, in dem hämorrhagischen Charakter desselben und in der Abhängigkeit von der Körperbewegung. Selbst das sog. „rheumatische“ Element ist der Peliosis so wenig eigenthümlich, dass ältere wie neuere Dermatologen (Rayer, Wilson etc.) auch bei der Beschreibung des Erythema nod. stets auf dessen Verbindung mit Rheumatismus und Gelenkschmerzen hinweisen. On a signalé, et nous avons pu vérifier la justesse de cet remarque, les rapports, qui existent entre l'érythème noueux et le rhumatisme, sagen Rilliet und Barthez in ihren Kinderkrankheiten (Tom. II S. 72).

Der nachstehende Fall zeigt die Peliosis Schönlein's und das knotige Erythem gleichzeitig und durcheinander gemischt an demselben Individuum:

Mai 1864. Eine früher gesunde, 30jährige Frau hatte sich einige Tage fiebrig und appetitlos gefühlt und über ein steifes Genick geklagt. Am 10. Mai bemerkte sie eine juckende Quaddel in der Kniekehle, zugleich ward ihr, wegen Steifigkeit der Fussgelenke, das Gehen beschwerlich. Während dieselbe im Laufe des Nachmittags zunahm und auch die Knie ergriff, bedeckten sich die Unterextremitäten mit rothen Flecken und Knoten.

Am 11. Mai sind beide Beine bis an den Leib hinauf mit kleinen und grösseren Ecchymosen und Knoten besetzt, welche namentlich um die Knie dichtere Gruppen bilden. Die Blutflecken liegen flach in der Haut und sind hochroth gefärbt, die Knoten überragen dieselbe beträchtlich, sind theils rosenroth, theils bläulich-schmutzigroth, einzelne gelblichgrün und bei Berührung empfindlich, wie eine „gestossene“ Hautstelle. Zwischeneingestreut bemerkt man weisse juckende Quaddeln. Die Tarsalgelenke sind angeschwollen, bei Bewegung und auf Druck schmerzhaft, die Knie nur steif. Auch auf der Innenseite der Vorderarme finden sich vereinzelte Blutflecken; Hand- und Ellenbogengelenke sind schmerzhaft, die Haut der Handrücken geschwollen. — Anorexie. Stuhlverhaltung.

12. Mai. Liegt seit gestern zu Bette und fühlt sich dabei wohl, Puls ruhig, etwas Appetit. Kein weiterer Ausschlag, dagegen rasche

und bunte Involution des vorhandenen. Die Tarsalgelenke sind zu ihrem natürlichen Umfange zurückgekehrt und schmerzlos. Nur die Handrückengeschwulst erscheint etwas stärker.

In der folgenden Nacht exacerbirt das Fieber und am 13. Mai bildet sich unter anhaltendem Frösteln und Hitze ein schmerzhaftes Oedem der Arme, des Halses, des Gesichts und der Kopfschwarte, welches linkerseits unverhältnissmässig intensiv und geradezu verunstaltend erscheint. Daneben frische Blutextravasate auf den Armen, während Gesicht und Stamm frei blieben.

Im Laufe des 14. und 15. Mai gingen diese Erscheinungen ziemlich schnell zurück und blieb nur ein leises Jucken im Gesichte übrig. Allein nachdem die Frau, welche sich für gesund hielt, einige Zeit umhergegangen, stellte sich wieder ein spannendes Gefühl in den Fuss- und Kniegelenken ein und später traten neue Purpuraflecken nebst Quaddeln an den Beinen auf.

In der Nacht zum 16. Mai und an diesem Tage selbst abermalige Rückkehr des Fiebers und der Dysphorie. Milzdämpfung vergrössert.

Am 17. Mai Chinin 1 Grm.

Am 18. Mai empfindet die Frau beim Aufstehen noch Steifigkeit in den Gelenken der Unterextremitäten und laufen die Tarsi an. Aber es kommt kein Ausschlag zum Vorschein.

Vom 19. Mai ab bleiben alle krankhaften Erscheinungen, auch beim Umhergehen, aus.

Wenn nach den bisherigen Erörterungen das knotige Erythem und die Peliosis Schönlein's als zusammengehörig betrachtet werden müssen, so erübrigt nur, auch für die letztere den embolischen Ursprung darzuthun. Derselbe findet in den Experimenten von Panum insofern eine Stütze, als unter den pathologischen Erscheinungen, welche die Embolie der Körperarterien erzeugte, Hautecchymosen, denen bei morb. mac. Werlhofii ähnlich, beobachtet und im Centrum jeder Ecchymose ein kleines Quecksilberkügelchen entdeckt wurde. Die Ecchymosen fehlten auch bei der Injection von Luft und Wachspartikeln nicht, so dass bei ihrer Entstehung keine specifisch chemische Wirkung der verstopfenden Materie anzunehmen ist und derselbe Effekt von kleinen Blutgerinnseln, welche in der Kreislaufsbahn entstanden sind, zu erwarten steht.

Ich habe beim Erythema nodosum eine eigene Beobachtung mittheilen können, welche eine Capillarverstopfung durch solche Blutgerinnsel kaum abweisbar macht. Für die Peliosis Schönleini kann ich eine ähnliche fremde Beobachtung geltend machen, jene schon mehrfach erwähnte aus der Traube'schen Klinik (Berl. kl. Wochenschr. 1865 No. 50), welche ich im Auszuge folgen lasse:

Ein 39jähriger Tischler mit linksseitigem Pyopneumothorax e causa tuberculosa, beständiger Athembeschleunigung und Fieber hatte sich bei der Unterstützung eines Nachbarkranken angestrengt und klagte seitdem über ein Gefühl von ungemeiner Schwäche, über ziehende Schmerzen in den Vorderarmen und Unterschenkeln mit Empfindlichkeit der Gelenke. Er verfiel mehr und mehr, bekam schmerzhafte Durchfälle und Oedem der Füsse. Bald darauf zeigten sich an beiden Fussrücken kleine stecknadelknopf- bis linsengrosse, mehr oder weniger dunkelrothe Flecken,

welche weder das Niveau der Haut überragten, noch unter dem Fingerdruck schwanden; grössere derartige Flecke entstanden an den Malleolen. Die Fussgelenke waren bei Berührung äusserst schmerzhaft, der Durchfall hielt hartnäckig an. Mit einer deutlichen Schwellung des rechten Kniegelenks fiel mehrere Tage darauf eine weitere Eruption von Petechien zusammen, welche auf den Untergliedern und Vorderarmen zwar am reichlichsten, doch auch an andern Theilen, mit Ausnahme des Thorax und des Gesichts, gefunden wurden; daneben starkes Oedem der Hände und Anschwellung der Fingergelenke. Später traten statt der Ecchymosen, hin und her Blutblasen auf. Die ganze Affection zog sich unter theils continuirlichem, theils remittirendem Fieber etwas über 14 Tage hin. Der Kranke starb am Ende der 3. Woche. Man fand in einer Anzahl der Gelenke, welche im Leben geschwellt und schmerzhaft gewesen waren, mehr oder weniger reichliche farblose, zähe Synovia; die Synovialhaut bald blass, durchfeuchtet, bald stellenweise injicirt und hier und dort zum Theil frische, zum Theil verblasste bräunliche Extravasate.

In diesem Falle war die nämliche Bedingung zur spontanen Gerinnselbildung im Blute und damit zur Embolie gegeben, wie in dem vorerwähnten Falle von Erythema nodosum. Beide Beobachtungen lehren somit klinisch, was wir bereits aus den Experimenten Panum's wissen, dass die gleiche Veranlassung (die Embolie) zwei äusserlich ganz differente Bilder an der allgemeinen Decke hervorrufen kann.

Bei den gewöhnlichen einfachen Fällen der Schönlein-schen Peliosis liegt die Möglichkeit zur selbständigen Gerinnselbildung im kreisenden Blute nicht so nahe, wie in der complicirten Beobachtung von Traube. Allein ich muss hier nochmals, wie beim knotigen Erythem, hervorheben, dass jene Möglichkeit zweifellos eine weitere ist, als die Schule bisher annimmt.

Welche Bedeutung haben nun, wenn die embolische Natur der beiden nahe verwandten Hautkrankheiten eine richtige Hypothese ist,

1) die Hautödeme bei Eryth. nod. und die Hautödeme, sowie die Gelenkergüsse bei der Peliosis Schönleini? und
2) wie erklärt sich die Abhängigkeit der Symptome beider von der körperlichen Bewegung?

Ich muss zunächst bemerken, dass die Hautödeme des Eryth. nod. manchen Beschreibern (u. A. auch Hebra) unbekannt sind, obgleich sie, in schwächerem oder stärkerem Grade, zur Regel gehören. In ungewöhnlicher Verbreitung und Intensität zeigte sie mein jüngster Patient, ein elfmonatliches, gut genährtes Mädchen. Dieselben verdanken ihre Entstehung der Blutstase in den von der Capillarverstopfung rückwärts und peripherisch gelegenen Gefässen und gehören in die Kategorie der collateralen Transsudationen.

Eine gleiche Bewandtniss hat es mit den Hautödemen bei der Schönlein'schen Blutfleckenkrankheit. Was die, an Intensität übrigens sehr variablen Gelenkergüsse betrifft, so lehrt der Traube'sche Sectionsbefund, dass die Synovialhaut

bei dieser Krankheit in derselben Weise afficirt wird, wie die äussere Decke. Die Embolie veranlasst hier neben der Extravasation stellenweise hyperämische Injection der Synovialmembran und damit vermehrte Ausscheidung von Gelenkflüssigkeit. Die Gelenksergüsse müssen ebenso flüchtig sein, wie die vorerwähnten Hautödeme, weil die Störung in dem Capillarstrom, welche beide hervorruft, nur vorübergehender Art ist. Aber die Gelenksaffection kehrt auch leicht zurück, sobald beim Aufstehen und Umhergehen neue Embolien, Extravasate etc. gesetzt werden.

Zweitens die Abhängigkeit der Erscheinungen bei beiden Hautkrankheiten von der körperlichen Bewegung findet ihre genügende Erklärung in den Experimenten von Panum (Virchow, Arch. l. c. p. 516). Derselbe sah bei der Embolie der kleinen Muskelarterien nicht jedesmal Blutextravasate gebildet werden, und indem er ferner beobachtete, dass letztere in den gelähmten Muskeln, trotz zahlreicher Emboli, constant fehlten und in den nicht gelähmten vorhanden waren, kommt er zu der Vermuthung, dass die Muskelcontraction zur mechanischen Verstopfung der kleinen Arterien hinzutreten müsse, um die Extravasation hervorzurufen. Er erzielte demnach experimentell Blutaustretungen auch dann, wenn er eine feine Injectionsmasse während der Todtenstarre in die Arterien trieb. Bei weiterer Erwägung seiner Befunde hält er jedoch nicht jede Muskelbewegung dazu geeignet, sondern sieht in der ungewöhnlich lange andauernden Contraction die Bedingungen, unter welchen die Emboli die begrenzten Extravasate in den Muskeln zu Stande bringen. Auch bei den Petechien in der Muskelhaut des Darms spielt dieses Moment eine Rolle. Das Aufhören der anhaltenden Muskelcontraction macht die Capillaren wieder permeabeler und leitet die schnelle Rückbildung der gesetzten Störungen ein.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, dass beim Erythema nodosum, wie bei der Schönlein'schen Peliosis nicht immer nur die Haut und die Synovialmembran der Gelenke von den geschilderten Vorgängen betroffen werden, sondern daneben auch die Muskeln afficirt werden können, ja an manchen Gliedern nur die Muskeln ohne die Haut. Einige Thatsachen aus der oben mitgetheilten, selbst gemachten Beobachtung und die Panum'schen Experimente sprechen dafür. Auf eine ähnliche Affection innerer Organe wäre die spätere Aufmerksamkeit zu richten.

XXVI.

Halbseitige Gefässlähmung im Gesicht mit angeborenem Hydrops des vierten Hirnventrikels.

Von

Dr. med. Georg Haenel

in Leipzig.

Wenn irgendwo, so verdient bei Kindern die Thätigkeit des Nervus sympathicus eine sorgfältige Berücksichtigung seitens der Pathologen; denn gerade bei Kindern sehen wir diesen Theil des nervösen Apparates besonders empfindlich, wechselvoll in seiner Thätigkeit und reflectorischen Erregungen zugänglich. Bedenkt man, dass eine Unterbrechung des Schlafes, eine geringe Indigestion momentan eine reflectorische Anämie und Schrumpfung der äusseren Haut und der sichtbaren Schleimhäute hervorzurufen pflegt, dass durch eine geringe psychische Aufregung augenblicklich Röthe des Gesichts und hochgradige Steigerung der Thränensecretion, durch eine geistige Vorstellung Vermehrung der Speichelsecretion bei Kindern besonders leicht eintritt, so muss man sich hierdurch aufgefordert fühlen, gerade hier das Gebiet der vasomotorischen Nerventhätigkeit weiter zu erforschen, und z. B. über die Abhängigkeit der Harnsecretion, der Secretions- und Resorptionsthätigkeit der Darmschleimhaut von den sympathischen Nerven und deren Reizungs- oder Erschlaffungszuständen eingehende Beobachtungen anzustellen.

Leider ist bis jetzt hierfür nicht viel geschehen, denn der exacten Forschung ist infolge der Seltenheit nachweisbarer anatomischer Veränderungen des Nervensystems in den meisten Fällen der Weg versperrt; die wenigen bis jetzt beschriebenen Fälle, in denen bei vorhandener vasomotorischer Neurose eine anatomische Veränderung des Nervensystems nachgewiesen wurde, sind eine viel zu geringe Zahl, als dass sie dazu dienen könnten, in diesem dunklen Theil der Nervenpathologie Licht zu bringen.

Der im Nachstehenden beschriebene Fall der genannten Art ist zwar nicht dazu geeignet, zur Bildung neuer Anschauungen über Neuropathologie Material zu liefern, doch hält Verf. die Veröffentlichung desselben aus dem Grunde nicht für ungerechtfertigt, weil er neben dem pathologischen noch von

anatomischem und entwickelungsgeschichtlichem Interesse ist. Der Fall ist aus der Privatpraxis des Herrn Prof. Dr. E. Wagner in Leipzig; das anatomische Präparat befindet sich in der Sammlung des pathologischen Institutes.

Ein Mädchen, das sechste Kind von mageren, aber gesunden und in guten Verhältnissen lebenden Eltern, wurde am 25. December 1866 einige Wochen zu früh und so rasch geboren, dass es bei Abwesenheit der Hebamme gegen zwei Minuten innerhalb der unverletzten Eihäute verblieb. Es schrie bald nach der Geburt ziemlich kräftig, nahm aber nur schwierig Nahrung aus der Flasche zu sich. Schon einige Tage nach der Geburt bemerkte die Mutter ein auffallend rothes Aussehen der rechten Gesichtshälfte und ungefähr acht Tage darnach ein Wundwerden des rechten Ohres am oberen Theil und des äusseren Theiles der rechten Hälfte der Unterlippe. Am 26. Januar 1867 sah Prof. Wagner das Kind zum ersten Male.

Das Kind ist klein, mager, blass, nur an den Lippen schwach cyanotisch. Es winselt viel, schreit aber niemals kräftig. An dem im Ganzen normal grossen und normal gestalteten Kopf fällt sofort eine eigenthümliche Färbung der rechten Gesichtshälfte auf. Dieselbe betrifft ganz genau und in gerader Linie die rechte Hälfte der Nase und der Oberlippe, während sie an Unterlippe und Kinn nicht ganz bis zur Mittellinie reicht. Weiterhin reicht sie vom Kinn bis zum oberen Halstheil, wo sie sich in der Submaxillargegend am weitesten nach unten erstreckt. Von hier geht die Linie der Färbung an das untere Ende des Ohres, betrifft letzteres in seiner ganzen Ausdehnung sowohl an der vorderen als an der hinteren Fläche und setzt sich vom oberen Theile des Ohres über die Schläfengegend und die Stirngegend bis zum oberen Ende der Nase fort. Ausser an den zuerst genannten Stellen der Mittellinie des Gesichts, wo die Färbung mit scharfer gerader Linie begrenzt ist, sind die Grenzen der rothen Färbung zwar fast überall scharf, aber bilden kleine oder, wie besonders an der Stirn, grosse Bogen. Die Färbung ist überall eine rothe, etwas tiefer als die Farbe gewöhnlichen Wangenrothes, aber mit ganz undeutlicher, vielleicht zeitweise stärker hervortretender bläulicher Färbung. Sie ist an den meisten Stellen eine ganz gleichmässige; nur im oberen Theil der Wange fallen nahe bei einander mehrere 1—2''' lange kleine venöse Gefässe auf; eine Temperaturerhöhung der rothen Hautpartien liess sich mit dem Gefühl nicht nachweisen. — Ausser dieser rothen Hautfärbung bot das Kind aber noch eine zweite Affection des Gesichts dar. Das obere Drittheil des rechten Ohres und die umliegende Haut, in der Breite von 2—3''' zeigte ein flaches, ziemlich trockenes und mit schwarzrothem Blute bedecktes Geschwür, dessen Ränder wenig geschwollen, aber in 2—3''' weiter Umgebung stark geröthet waren. Diese Röthung war noch intensiver als die allgemeine der Gesichtshälfte und zeigte sich davon ziemlich scharf abgesetzt. Eine gleiche Verschwärung fand sich am äusseren Theil der rechten Unterlippe und in der nach aussen davon liegenden Haut. Dieselbe war über $^1/_4$ Quadratzoll gross, länglich rund, unregelmässig zackig: Soweit sie an der Lippe sass, betraf sie deren ganze Dicke, während sie nach aussen davon nur flach war. Auch um dieses Geschwür herum war die Haut in verhältnissmässig grosser Ausdehnung stark hyperämisch und wenig geschwollen. — Wie schon bemerkt, war die übrige Hautfarbe, besonders die der linken Gesichtshälfte, auffallend blass. —

Der Kopf war schwach behaart. Die grosse Fontanelle hatte ihre normale Gestalt, war aber über doppelt weiter und ging allmählich in eine $^3/_4$'' breite Furche entsprechend der Pfeilnath über. In gleicher Weise ging diese Furche wiederum in die gegen 2'' breite kleine Fontanelle über. An allen diesen Stellen fand sich übrigens keine Abnormität. Die Schädelknochen erschienen überall sehr dünn. Die activen Bewegungen des Kopfes waren normal, ebenso die der Gesichtsmuskeln;

auch die Pupillen bewegten sich normal, waren gleich und normal weit. Die Empfindung der rechten Gesichtshälfte auf Schmerzeindrücke (Nadelstiche) schien normal zu sein. Mundhöhlenschleimhaut etwas bläulichroth; Zungenbewegung normal. — Allgemeine schwache Bronchitis. Die Herztöne erschienen damals normal, soweit diess bei dem vielfachen Winseln des Kindes zu untersuchen war; später wurde das Herz nicht wieder auscultirt. — An den Bauchorganen keine gröbere Abnormität.

Seit jener Zeit sah Prof. Wagner das Kind nur alle 8—10 Tage. Dasselbe blieb von da bis zum Tode schlecht genährt, magerte sogar mehr und mehr ab. Es nahm täglich $^1/_2$—1 Nösel Milch, anfangs wegen der Lippenaffection, später wegen Zunahme der Bronchitis, nur mit grosser Mühe, litt zeitweise an Durchfall und hatte stets nur wenig Schlaf. Die Röthung der rechten Gesichtshälfte blieb bis zum Tode in der oben beschriebenen Weise bestehen. Nur einigemal kamen hier und da etwas blassere, linsen- und darüber grosse Flecke zum Vorschein, die aber beim nächsten Besuche wieder verschwunden waren. Die Geschwürsstellen änderten sich in den ersten Wochen wenig, waren aber Mitte Februar vollständig geheilt: am Ohr mit Verlust des obersten Viertels des Ohres, an der Lippe mit einem ca. 2''' breiten und hohen Defect; damit war auch die stärkere Hyperämie der Umgebung verschwunden. — Während aber die Heilung der älteren Geschwürsstellen vor sich ging, breiteten sich dieselben an einzelnen Stellen der Peripherie weiter aus. Besonders an der äusseren Seite der rechten Lippenhälfte entstand langsam zunehmend eine Anfang März $1^1/_2$ Quadratzoll grosse Geschwürsstelle. Diese breitete sich mehr und mehr nach oben hin aus, während sie in der dem Mund zugekehrten Richtung vernarbte. Als das Kind starb, fand sich noch ungefähr in der Mitte der Wange ein quadratzollgrosses Geschwür, welches vom rechten Mundwinkel durch flaches Narbengewebe getrennt war. Aehnlich war es in der Gegend vor dem Ohre. Hier schritt die Ulceration zuerst nur nach dem Jochbogen, später nach oben und unten hin fort, so dass an der Leiche eine $2^1/_2$'' lange, bis 1'' breite längliche Geschwürsfläche sichtbar war, von dem Ohre durch flaches Narbengewebe getrennt. Ausserdem entstanden in den Monaten Februar, März und April einzelne meist nur linsen- bis pfenniggrosse auffallend flache Geschwüre in der obersten Halsgegend, an der übrigen Wange, an der Stirn, in der rechten Hälfte der Unterlippe zunächst der Mittellinie, alle im Bereiche der gerötheten Hautfläche, alle nach zwei- bis dreiwöchentlicher Dauer vernarbend. — Das Kind starb gegen Ende April, ohne weitere Krankheitserscheinungen; als Todesursache wurde Marasmus angenommen. —

Die Section ergab, dass Meningitis die Todesursache gewesen war. Der knöcherne Schädel verhielt sich nach Form und sonstiger Beschaffenheit normal. In der Schädelhöhle eine mässige Menge trüber Flüssigkeit, die Dura mater blass, sehr macerirt, das Ganglion Gasseri so macerirt, dass es nicht näher untersucht werden konnte; die weichen Hirnhäute verdickt und trübe.

Das Grosshirn ist an der Oberfläche normal gestaltet, mit Ausnahme des rechten Hinterlappens, welcher ca. $^1/_2$'' kürzer, weniger dick und breit ist, als normal. Das Tentorium cerebelli ist überall, etwas mehr rechterseits, stärker nach oben gedrängt und fühlt sich fluctuirend an. Nach Ablösung desselben in der gewöhnlichen Weise kommt eine sehr dünnhäutige, ca. 2'' im Durchmesser haltende, den hinteren Rand der rechten Kleinhirnhemisphäre, die hintere mittle Incisur des Kleinhirns und den angrenzenden Theil der linken Kleinhirnhemisphäre einnehmende Blase zum Vorschein, welche bei der Herausnahme des Gehirns einriss und klare Flüssigkeit entleerte. Diese Blase entspricht dem sehr stark ausgedehnten vierten Hirnventrikel. Sie besteht aus der Pia mater, an deren Innenfläche die hintere Blasenhälfte einen ca. $^1/_4$''' dünnen Beleg grauweisser, leicht abstreifbarer Hirnsubstanz zeigt. Die Basis der Blase setzt sich über den grössten Theil der unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre fort, mit der Pia dieser Stelle ziemlich fest verklebt, aber ablösbar

Die Blase verschliesst den vierten Ventrikel demnach an der hinteren Fläche in der Höhe von ca. $1^1/_2''$, in der Breite von über $2''$; an der Basis zwischen Medulla oblongata und der rechten Kleinhirnhemisphäre in der Länge von fast $1''$ und in der Breite von $2-3'''$. Uebrigens sind die Wände des Ventrikels die gewöhnlichen: die Kleinhirnhemisphären, welche daselbst $^3/_4$ bis $1''$ von einander abstehen; die Medulla oblongata, welche an der oberen Fläche etwas stärker abgeplattet ist. — Die linke Kleinhirnhemisphäre ist von normaler Grösse und Gestalt; nur soweit dieselbe an den erweiterten Ventrikel grenzt, also im Durchmesser von innen nach aussen, an der Basis weniger, am oberen Theil stärker verkleinert. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist in allen Durchmessern fast doppelt kleiner; besonders deutlich betrifft die Verkleinerung deren hintere Hälfte.

Der linke Seitenventrikel ist im vorderen Horn wenig, im hinteren so stark erweitert, dass er von der Hirnoberfläche nur $1'''$ entfernt ist; die Erweiterung des unteren Hornes ist wieder geringer. Der rechte Seitenventrikel ist überall wenig erweitert.

Die Section des übrigen Körpers ergab nichts in Beziehung zu dem eigenthümlichen Leiden des Kopfes Stehendes. Die Schleimhaut der Rachenorgane, des Larynx, der Trachea und der Bronchien war mässig hyperämisch, letztere mit spärlichem schleimigen Eiter bedeckt. Die Halslymphdrüsen etwas grösser und fester. Die Pleura normal; nur rechts oben eine umschriebene Stelle von sogenanntem fibrinösen Exsudate. Die Lungen in den vorderen zwei Drittheilen blutarm, stellenweise emphysematös, im hinteren Drittheil fast durchaus schlaff oder derb pneumonisch infiltrirt, in den kleinsten Bronchien reichlichen Eiter enthaltend. —

Herzbeutel normal. Herz auffallend breit, rechts eben so starr als links, beiderseits wenig Blut enthaltend. Beide Ventrikel ungefähr gleich weit und gleich dick. An dem mittleren Theile des Septum ventriculorum eine $2'''$ im Durchmesser haltende Communicationsstelle beider Ventrikel; ihre Ränder glatt. Eine gleiche Communicationsstelle in der Mitte des Septum atriorum. Beide Atrien übrigens normal. Klappen und grosse Gefässe normal; Ductus Botalli verschlossen.

Leber etwas grösser, fester, blutreich. Milz normal gross, von eigenthümlich gelbröthlicher Farbe. Nieren blutreicher, fester. Magen im Fundus gallertig weich, blass. Dünndarm normal. Im Dickdarm Schwellung und Ulceration einzelner Follikel. Genitalien normal. —

Das in Weingeist erhärtete Gehirn fand Verf. folgendermaassen beschaffen:

Die Grosshirnhemisphären waren in der gewöhnlichen Weise durch Horizontalschnitte abgetragen und die Seitenventrikel von oben her durch Vertikalschnitte eröffnet.

Bei Betrachtung des Hirns von oben zeigten sich die Grössenverhältnisse der Hemisphären wie folgt:

Länge der linken Hemispäre: $11^1/_2$ Cm.
- - rechten - $10^1/_2$ Cm.

Breite der linken Hemisph. am Balkenknie: $3^2/_5$ Cm.
- - rechten - - - - $3^3/_4$ Cm.
- - linken - am hint. Ende d. Balkenwulstes: $4^1/_5$ Cm.
- - rechten - - - - - - - $5^1/_2$ Cm.

Die grössere Breite der rechten Hemisphäre in diesem Niveau ist dadurch bedingt, dass die Längsfissur des Hirns schief, von oben links nach unten rechts verläuft, so dass der Balken in seiner ganzen Breite und die linke Hemisphäre des Kleinhirns zur Hälfte von der rechten Hemisphäre des Gross-

hirns von oben her bedeckt sind. Die Ursache dieser Verschiebung scheint in der starken Erweiterung des linken Seitenventrikels zu liegen.

Beim Betrachten des Hirns von der Unterfläche, das Kleinhirn dem Beschauer zugewandt, fällt zunächst dreierlei auf.
1. Eine überwiegende Ausdehnung der linken Grosshirnhälfte.
2. Eine veränderte Lage des Kleinhirns und des Hirnstockes.
3. Eine Gestaltveränderung der letztgenannten Theile.

ad 1. Die Maasse des Grosshirns sind hier folgende:

Vom Chiasma nervorum opticorum an gemessen, beträgt die Entfernung:

Zum äusseren Rande der linken Hemisph.: 5 Cm.
- - - - rechten - $4^1/_3$ Cm.

Im Niveau des Chiasma gemessen:

Breite des linken Schläfenlappens 5 Cm.
- - rechten - $3^1/_2$ Cm.

Im Niveau des Balkenknies gemessen:

Breite des linken Stirnlappens 4 Cm.
- - rechten - $3^1/_2$ Cm.

Vom Niveau des Chiasma beträgt die Entfernung bis zum hinteren Ende: des linken Hinterlappens: $6^1/_2$ Cm.
- rechten - $5^1/_3$ Cm.

Die Vergrösserung betrifft hauptsächlich den linken Schläfenlappen. Derselbe ragt nach rechts bis über die Mittellinie; das Chiasma nervorum opticorum ist von ihm zur Hälfte bedeckt. Da wo der Schläfenlappen das Tuber cinereum und den Pedunculus cerebri überragt, dort liegen die letztgenannten Theile in einem tieferen Niveau, als die entsprechenden Partien der anderen Seite (im Schädel haben sie höher gelegen). Somit hat der Hirnstock an dieser Stelle eine Axendrehung erlitten; den Winkel dieser Drehung schätzte ich annähernd auf 10—15°.

Ausser an Breite und Länge übertreffen der linke Schläfen- und Hinterlappen die gleichnamigen Lappen der rechten Seite auch noch an Dicke. Das Niveau ihrer Oberfläche liegt nämlich deutlich höher als das der rechten Seite; es liegt fast so hoch wie das des Kleinhirns, während rechterseits das Kleinhirn fast ganz auf dem Hinterlappen aufliegt.

ad. 2. Es wurde auf beiden Seiten die Entfernung vom äusseren Rande des Kleinhirns zum äusseren Rande des Grosshirns gemessen. Sie betrug: links $3^1/_4$ Cm., rechts $1^1/_5$ Cm.

Die Längsaxe des Kleinhirns weicht von der des Grosshirns um einen Winkel von circa 25—30° nach rechts ab. Das ganze Kleinhirn ist ausserdem in gleicher Weise wie die Pedunculi cerebri, nur in etwas geringerem Grade, um seine Längsaxe gedreht. Es liegt nämlich seine linke Hemisphäre, welche die Fissur des Grosshirns gerade von oben her bedeckt, in einer tieferen Höhlung ihrer Unterlage als die rechte Klein-

hirnhemisphäre, die ihrerseits eher flach auf dem rechten Hinterlappen des Grosshirns aufliegt.

ad. 3. Am auffallendsten ist am Kleinhirn dessen abnorme Gestalt. Während nämlich die linke Hälfte des Pons Varoli nur $^2/_3$ Cm. breit, die linke Hemisphäre in ihrem vorderen Theile dünn und spitz, dagegen in ihrer hinteren Hälfte relativ gut entwickelt ist, ist dagegen die rechte Hälfte des Pons $1^1/_6$ Cm. breit, die rechte Hemisphäre in ihrer vorderen Hälfte verhältnissmässig breit und dick, zeigt aber in ihrer hinteren Hälfte einen Defect. Es ist somit eine gekreuzte Atrophie vorhanden: in der vorderen Hälfte links, in der hinteren Hälfte rechts. Da wo im Normalzustande die Tonsillen des Kleinhirns sich berühren, sieht man hier eine Lücke zwischen den Hemisphären. Die nach der Medianlinie zu gelegenen Theile der Hemisphären zeigen beiderseits Defecte. Linkerseits ist die Tonsille sehr verkümmert, rechts fehlt sie ganz; von den unteren Lappen fehlt rechts ein grosser, links ein geringerer Theil. Die Spalte dazwischen ist am hinteren Ende der Medulla oblongata 1 Cm., am hinteren Ende der linken Kleinhirnhemisphäre $1^1/_2$ Cm. breit und erweitert sich gegen unten, nach der Gegend des Unterwurms hin, zu einer nach hinten und oben offenen Höhle. Diese Höhle setzt sich nach vorn ohne deutliche Grenzen in den vierten Ventrikel fort. Ihr Boden wird gebildet durch die nach hinten sich verdünnende mittlere Partie des Kleinhirns (Gegend des Wurms), ihre Seitenwände durch die Hemisphären des Kleinhirns. Die linke Hemisphäre ist gegen die Höhle hin, ihrer normalen Gestalt analog, noch etwas convex, ragt also als Hügel in die Höhle hinein; die rechte Hemisphäre dagegen ist gegen die Höhle hin schwach concav gestaltet. Demgemäss ist der linke Recessus lateralis des vierten Ventrikels angedeutet, der rechte verstrichen. Der Boden der Höhle ist in ihrem hinteren Theile gegen die rechte Hemisphäre hin von der Seitenwand nicht scharf geschieden; beide gehen vielmehr in einander über zu einer concaven Fläche, die sich schräg gegen die Oberfläche des Kleinhirns erhebt. Nach vorn spitzt sich der vierte Ventrikel gegen den Aquaeductus Sylvii hin in nahezu normaler Weise zu. Oben liegt über dem erweiterten Ventrikel die Medulla oblongata. Die untere Fläche derselben (sogen. Boden des vierten Ventrikels) ist normal gestaltet, der Sinus rhomboidalis gut ausgebildet. Die gegen vorn gelegenen und die seitlichen Flächen des vierten Ventrikels sind in ihrer Form noch deutlich zu erkennen, die Pedunculi cerebelli ad medullam oblongatam wohl erhalten. Die Furchen der unteren Fläche sammt dem Giebel sind verstrichen, da der Wurm des Kleinhirns, den nodulus mit inbegriffen, abgeplattet ist.

Nach hinten und oben, wo die Höhle offen ist, hat sie in freier Communication gestanden mit der im Sectionsbericht

erwähnten Blase. Die Haut dieser Blase setzt sich an der linken Hemisphäre in einer Linie an, welche durch den Uebergang der gefurchten oberen Fläche der Kleinhirnhemisphäre in deren absteigende glatte Medianfläche (Seitenwand der Höhle) bezeichnet wird. Die Haut der Blase bedeckt ferner die ganze obere Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die Haut der Blase setzt sich ferner unten, allmählich dicker werdend, in die mittlere stark verdünnte Partie des Kleinhirns (Wurm) fort. Die freie Blasenhaut ist zum grössten Theile abgerissen und nur noch in Fetzen vorhanden; in welcher Weise sie von der linken Hemisphäre zur Medulla oblongata und unter dieser hinweg nach der rechten Seite übergegangen ist, diess ist aus dem Präparate nicht mehr ersichtlich. Die Blasenhaut besteht aus zwei Schichten, welche an der Stelle, wo sie sich aneinander legen, sich makroskopisch ein Stück weit trennen lassen: einer äusseren als Fortsetzung der Pia mater und einer inneren als Fortsetzuug des die ganze Höhle auskleidenden Ependyms. Diese innere Schichte besteht aus Neuroglia mit beträchtlich vermehrten Kernen; Nervenfasern sind darin selbst durch die Behandlung mit Goldchloridlösung mikroskopisch nicht nachweisbar. Die Pia mater ist hier ebenso wie an der ganzen Hirnbasis stark verdickt, sehr leicht zerreisslich und so reichlich mit Eiter durchsetzt, dass man mit dem Mikroskop ihre faserige Structur vor Eiterzellen kaum sieht.

Von Nerven sind an der Oberfläche des Hirns nur die Stümpfe der Nn. optici, beider Nn. oculomotorii, des linksseitigen N. trigeminus und vagus erhalten, alle übrigen oberflächlich nicht sichtbar.

Fragen wir nach der Entstehung der soeben beschriebenen Formanomalien, so konnte allein der Hydrocephalus im linken Seitenventrikel die Vergrösserung der linken Grosshirnhemisphäre und dadurch die vorhandene Lagenveränderung des Hirnstocks und Kleinhirns veranlassen. Der linke Schläfenlappen übte bei seinem übermässigen Wachsthum einen Druck von vorn und links auf den Pons und das Kleinhirn. Nehmen wir an, dass seine abnorme Umfangszunahme während des Fötallebens vor sich ging, so mussten dadurch der Pons und das Kleinhirn in ihrem Wachsthum nach vorn und links gehindert werden, während zugleich der sich vergrössernde linke Hinterlappen das Kleinhirn in seiner Totalität nach rechts verschob. Die Entstehung des genannten Hydrocephalus fällt in eine Zeit, in welcher das Hirn in allen seinen Theilen der Form nach schon vollständig entwickelt war.

Bei der genetischen Erklärung des Defects am Kleinhirn und der Blase kommen überhaupt drei Möglichkeiten in Betracht. Entweder der Defect ist das Resultat einer Bildungshemmung, der vierte Ventrikel hat nie in normaler Weise

bestanden; oder der vierte Ventrikel ist der Form nach einmal in normaler Weise fertig vorhanden gewesen und hat sich nachträglich durch Hydrops auf Kosten seiner Umgebung erweitert; oder aber es bestand von Anfang an eine mangelhafte Entwickelung des Kleinhirns mit Defect seiner median gelegenen Theile; der vierte Ventrikel erweiterte sich nachträglich und bildete dadurch die Blase in ihrer jetzigen Form.

Die erste der drei Möglichkeiten lässt sich von vorn herein mit Bestimmtheit ausschliessen. Angenommen, die Kleinhirnhemisphären wären in ihrer Entwickelung zurückgeblieben, so dass sie niemals zur gegenseitigen Berührung kamen, so könnte man sich keine Vorstellung davon machen, warum die mangelhafte Entwickelung mehr die rechte Hemisphäre betroffen hätte, als die linke, und warum der mittlere Theil des Kleinhirns bei gehemmter Entwickelung dünn geblieben und doch dabei zu seiner normalen Länge gelangt wäre. Es müsste ausserdem in diesem Falle die Pia mater als ursprünglicher Ueberzug des Kleinhirns auch die beschriebene Höhle auskleiden. In der That sehen wir aber, dass das Ependym der Hirnhöhle die Blase auskleidet: wir sehen auch, dass der Sinus rhomboidalis des vierten Ventrikels fertig ausgebildet ist. Dieser Befund zwingt zu dem Schlusse, dass der vierte Ventrikel irgend einmal völlig ausgebildet und geschlossen gewesen ist, sich also durch Hydrops nachträglich nach hinten, unten und rechts erweitert hat. — Es bleibt noch die dritte der oben angeführten Möglichkeiten übrig. Die Höhle könnte einmal ganz oder theilweise von der Pia mater ausgekleidet gewesen sein; nachträglich hätte sich dann der früher geschlossene vierte Ventrikel erweitert und die Pia mater zur Blase ausgestülpt. Gegen diese letzte Annahme machen sich wieder die Bedenken geltend, welche gegen die erste der drei Möglichkeiten in erster Linie erhoben wurden. Es ist ferner undenkbar, dass bei Gegenwart des vorliegenden Defects der Hemisphären und des Wurms der vierte Ventrikel einen normalen Abschluss nach hinten hätte haben können.

So bleibt für die Erklärung der vorliegenden Anomalie nur die zweite der oben aufgestellten Annahmen übrig. Der fertige vierte Ventrikel hat sich durch Hydrops nach der Seite des geringsten Widerstandes, d. h. nach hinten und unten erweitert, die vorhandenen Hirndefecte sind durch Druckschwund entstanden. Die Kleinheit des Hinterlappens der rechten Grosshirnhälfte ist durch die Annahme zu erklären, dass die Blase bei ihrem vorwiegend nach rechts gerichteten Wachsthum gerade auf diesen Hinterlappen einen stärkeren Druck ausübte und dass demzufolge derselbe hinter anderen unter weniger ungünstigen Druckverhältnissen stehenden Hirntheilen im Wachsthum zurückblieb. — Auffallend ist es, dass

die Oberfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre, die ja auch dem directen Druck der Blase ausgesetzt war, keine Druckatrophie, sondern eine nahezu normale Furchung ihrer Oberfläche zeigt. Zur Erklärung dieses Umstandes ist wohl folgende einfache Hypothese gerechtfertigt. Der Hydrops des vierten Ventrikels bestand schon lange in der Grösse, welche durch die Höhle angedeutet ist. Die Blase dehnte sich später nach hinten und rechts (hinter dem Kleinhirn) aus; dadurch wurde der Hinterlappen des Grosshirns im Wachsthum beeinträchtigt. Zuletzt breitete sich die Blase bei weiterem, beschleunigtem Wachsthum auch unter die vordere Hälfte der rechten Kleinhirnhemisphäre aus, und als sie diese Grösse erreicht hatte, starb das Kind.

Wie es zuging, dass die Ausdehnung der hydropischen Hirnhöhle und später der Blase vorwiegend nach einer Richtung, nämlich nach hinten und rechts stattfand, so dass der sogen. Boden des vierten Ventrikels wohl erhalten blieb, ob dazu der Hydrops des linken Seitenventrikels und die consecutive Ausdehnung des linken Hinterlappens die Ursache war, das vermag ich nicht anzugeben. Es steht dieses Factum jedoch nicht vereinzelt da. Auch sonst erweitern sich zuweilen hydropische Höhlen des Hirns ohne bekannten Grund vorwiegend nach einer einzigen Richtung. Ein vor Kurzem*) beschriebener Hydrops des Ventriculus septi pellucidi hatte sich nach der linken Seite ausgedehnt und einen grossen Theil des linken Stirnlappens zum Druckschwunde gebracht, während die rechtsseitige Lamelle des Septum nur wenig ausgebaucht war. —

War nun die im Leben beobachtete halbseitige Gefässparese von dem beschriebenen Hydrops der Hirnhöhlen oder seinen Folgezuständen abhängig? Zur Beantwortung dieser für die vorliegende Arbeit wichtigsten Frage fehlen leider zur Zeit die Mittel. Ueber den Sitz des vasomotorischen Centralorganes, wenn dasselbe überhaupt an einem einzigen Orte concentrirt ist, sind die Autoren noch verschiedener Meinung; wir können es entweder mit Schiff im verlängerten Marke suchen, oder mit Budge es in die Grosshirnschenkel verlegen. Aber selbst, wenn wir uns für einen der beiden Punkte entscheiden wollten, so wissen wir im vorliegenden Falle nicht, ob der mechanisch verschobene linke Grosshirnschenkel oder das, makroskopisch normal erscheinende, verlängerte Mark Veränderungen ihrer nervösen Elemente erlitten haben. Hätte man keine derartigen oder überhaupt keine mikroskopischen Veränderungen darin gefunden, so bliebe immer noch die Möglichkeit, es seien solche vorhanden und bei dem rohen

---

*) Birch-Hirschfeld. Dissert. über einen Fall v. Hydrops septi pellucidi. Leipzig 1867.

Untersuchungsverfahren den Augen des Beobachters entgangen. Selbst alles diess als bekannt vorausgesetzt, so müsste dann noch der ganze Hirnstock durchsucht werden, ob die vasomotorischen Nerven in ihrem intracerebralen Verlaufe (der uns jedoch heutzutage ebenfalls unbekannt ist) irgend welche feinste Läsionen zeigen. Es stellen sich also der Lösung unserer Frage eine Reihe unüberwindlicher Schwierigkeiten entgegen, und es ist wohl erlaubt, die Aufhellung dieses Dunkels nicht zu versuchen, sondern das Material einer vielleicht fernen, kenntnissreicheren Zeit zu überliefern.

Eine einzige während des Lebens beobachtete Erscheinung scheint mir einer Erklärung fähig zu sein; es ist die vom rechten Ohr und Mundwinkel ausgehende oberflächliche Nekrose der Haut. Da der Mund und das äussere Ohr bei kleinen Kindern Stellen sind, welche den meisten mechanischen Insulten ausgesetzt zu werden pflegen, so dürften die bei gesunder Haut unschädlichen Reize hier in der schlecht ernährten Haut den Anlass zu einer Entzündung gegeben haben, und bei der mangelhaften Tendenz dieser Haut zur Heilung eine fortschreitende oberflächliche Verschwärung die Folge gewesen sein.

XXVII.

Ein Fall von Morbilli-Scarlatina.

Beitrag zum gleichzeitigen Vorkommen zweier acuter Exantheme bei einem und demselben Individuum, mitgetheilt von

Dr. Alois Monti,
Secundararzt des St. Annen-Kinderspitales in Wien.

Durch die Güte meines verehrten Freundes und Collegen Dr. Kirchstetter wurde mir die Gelegenheit geboten, das gleichzeitige Vorkommen von Scarlatina und Morbilli im Eruptionsstadium beobachten zu können, welchen Fall ich hier im Anschlusse an meine im Jahrbuche der Kinderheilkunde VIII. Jahrgang 2. Heft veröffentlichten Beobachtungen über das gleichzeitige Vorhandensein zweier acuter Exantheme in Kürze mittheilen will. Meine Ansichten hierüber habe ich in der medicinischen Wochenschrift vom 4. Mai 1867 ausführlicher begründet und erlaube mir darauf hinzuweisen.

Anamnesis.

Die Familie, in welcher der fragliche Fall vorgekommen ist, zählt 5 Kinder, und zwar 3 Knaben, von welchen der eine 10 Jahre, der zweite 1½ und der dritte 2 Monate alt ist; ferner 2 Mädchen im Alter von 14 und 6 Jahren. Der älteste Sohn und die älteste Tochter besuchen die Schule und zwar der erstere die Knaben-, die letztere die Mädchenschule, und es wäre der Vollständigkeit halber nur noch zu bemerken, dass die 2 jüngsten Knaben und das jüngere Mädchen mit anderen Kindern nicht in Berührung gekommen sind.

In der Knabenschule herrschte eine starke Epidemie von Masern, an welchen über die Hälfte der Schüler erkrankten.

Nach Angabe des sehr glaubwürdigen Vaters, welcher in der fraglichen Knabenschule Oberlehrer ist, kam sein Sohn von 10 Jahren in der Schule mit einem anderen Knaben in Berührung, welcher sich schon im Prodromal-Stadium der Masern befand. Dieser letztere erkrankte Anfangs Jänner und hatte am 12. Jänner dieses Exanthem auch schon glücklich überstanden.

Dagegen war in der erwähnten Mädchenschule eine starke Scharlachepidemie ausgebrochen, und da ich einige Mädchen davon selbst zu behandeln hatte, so war ich von der Richtigkeit obiger Thatsache vollkommen überzeugt.

Die 14jährige Tochter dieser Familie (welche die Mädchenschule besuchte) ist am 14. Jänner an einem Scharlach schwer erkrankt und wurde von Dr. Kirchstetter behandelt. Obgleich die übrigen Geschwister strenge separirt wurden, bekam der 1½ Jahre alte Bruder Morbillen, in

deren Desquamations-Stadium bei demselben ($1^1/_2$ Jahre alten) Kinde Scharlach aufgetreten war.

Der kleinste (2 Monate alte) Knabe bekam einen hochgradigen Bronchoenterocatarrh, an welchem er starb. Das Mädchen von 6 Jahren war nun der Einwirkung beider Contagien (Masern und Scharlach) ausgesetzt, da es wegen der erfolgten Erkrankung der übrigen Geschwister von den Eltern nicht mehr abgesondert werden konnte. Dasselbe blieb bis zum 21. Jänner gesund, an welchem Tage es erkrankte und folgenden Status praesens darbot.

Status praesens.

Das Kind gut genährt, kräftig gebaut, Temperatur des Kopfes erhöht, die Conjunctiva palpebrarum beider Augen geröthet, geschwellt, eiterähnlichen Schleim secernirend, die Thränen-Absonderung vermehrt, die Weichtheile der Nase angeschwollen, die Schleimhaut derselben geröthet, geschwellt, trocken, die Zunge geröthet, trocken, beide Tonsillen, das Zäpfchen und die hintere Pharynxwand stark geröthet, geschwellt.

Der Thorax gut gewölbt, die physikalische Untersuchung desselben ergibt sowohl vorne als rückwärts einen vollen hellen Percussions-Schall und eine Herzdämpfung, welche vom unteren Rande der 3. Rippe bis zum 5. Intercostalraum reicht, die Auscultation lässt in den Lungen überall zahlreiche Rasselgeräusche vernehmen, die Herztöne sind rein.

Die Unterleibsorgane bieten nichts Abnormes, die Haut des Körpers fühlt sich heiss an, der Puls (120) und Respiration beschleunigt. Husten häufig und sehr trocken, Temperaturmessungen konnten in diesem Privathause nicht gemacht werden.

Decursus morbi.

2. Tag der Erkrankung. Das Kind war in der Nacht sehr unruhig, das Fieber ist heute sehr hochgradig, am Halse sieht man eine gleichmässige punktirte Röthe der Haut, welche beim Fingerdrucke schwindet. Die gestern wahrgenommenen katarrhalischen Erscheinungen bestehen in gleichem Grade fort, der Husten heftig.

3. Tag der Erkrankung. Die Nacht sehr unruhig, während derselben musitirende Delirien. Das Kind klagt über Halsschmerzen, das Gesicht leicht gedunsen, an der Oberfläche desselben sind ziemlich dicht nebeneinander stehende zahlreiche, leicht erhabene, kreisrunde Flecken von rother Färbung, die dazwischen liegende Haut sieht normal aus.

Dagegen bemerkt man am Halse und Stamme eine gleichmässige Röthe der Haut, welche aus unzähligen feinen rothen Punkten besteht, die beim Fingerdrucke schwindet, einen gelblichen Fleck zurücklässt und bei aufgehobenem Fingerdrucke alsbald wiederkehrt. Die Oberfläche der Haut am Stamme glatt und eben, — Fieber und katarrhalische Erscheinungen sind sich gleich geblieben.

4. Tag der Erkrankung. Die Hauttemperatur ist noch bedeutend erhöht, Puls 120, die allgemeinen Decken des Stammes und der Extremitäten sind krebsroth gefärbt, die rothen Flecken im Gesichte sind etwas erblasst, hingegen sieht man auf der roth gefärbten Haut des Rückens und der oberen Extremitäten kleine kreisrunde, und über dem Niveau der Haut erhabene dunkelrothe Flecken.

Die Rachenorgane sind noch immer intensiv geröthet und geschwellt, die übrigen katarrhalischen Erscheinungen haben nachgelassen, Husten locker, seltener.

5. Tag der Erkrankung. Am Halse und Stamme ist die Scharlachröthe erblasst, während sie an den Extremitäten noch in der Blüthe ist. Die Flecken im Gesichte sind blasser, am Rücken und an den Extremitäten sind sie ebenso dunkelroth gefärbt wie gestern. Das Fieber ist gleichfalls in derselben Höhe geblieben.

6. Tag der Erkrankung. Die Scharlachröthe ist am ganzen Körper verschwunden, die rothen Flecken im Gesichte, am Rücken und an den oberen Extremitäten sind gleichfalls nicht mehr zu sehen, sie haben aber braun pigmentirte Stellen hinterlassen.

Die Schwellung und Röthung der Rachenorgane hat abgenommen, die katarrhalischen Erscheinungen sind nur im geringen Grade vorhanden, das Fieber mässig.

7. Tag der Erkrankung. Im Gesichte sieht man an den Stellen, wo früher rothe Flecken waren, feine Schüppchen, welche wie weisser Staub aussehen, das Kind fieberlos.

8. Tag der Erkrankung. Die Haut des Stammes fühlt sich rauh an, das Kind klagt über Jucken.

9. 10. und 11. Tag der Erkrankung. Status idem. Die Haut des Gesichtes sieht normal aus.

12. Tag der Erkrankung. Die Epidermis der Finger und Zehen löst sich in grösseren Fetzen und Stücken ab. Der Urin normal, das Befinden des Kranken gut.

Die Abschuppung, welche mit diesem Tage an Fingern und Zehen begonnen hatte, erstreckte sich allmählig über den ganzen Körper, wobei die Epidermis in grossen Lamellen abgestossen wurde, und die darunter liegende neue in den ersten Tagen rosenroth und glatt war und dann allmählig die gewöhnliche Blässe bekam.

Dieses Stadium dauerte bis zum 20. Tage und während desselben konnte man besonders an den Grenzen zwischen Vola und Palma manus sehr schöne Wellenlinien von ungleich abgestossenen Epidermisschuppen beobachten.

Am 20. Tage nach der Erkrankung wurde das Kind gebadet und als genesen betrachtet.

Wenn man alle Krankheits-Erscheinungen in diesem Falle zusammenfasst, so kann man mit Recht die Diagnose auf Morbilli und Scarlatina stellen.

Für Masern sprechen: Das Auftreten eines Fleckenausschlages zuerst im Gesichte, von wo aus sich derselbe innerhalb 3 Tagen auf den Hals und die oberen Extremitäten verbreitete, ferner das Erblassen dieses Exanthems in derselben Reihenfolge, in welcher es aufgetreten war, wobei hervorgehoben werden muss, dass dasselbe nicht unmittelbar darauf der normalen Hautfärbung Platz machte, sondern dass an den Stellen der bestandenen Flecken eine Pigmentirung und endlich eine kleienförmige Abschuppung der Haut constatirt wurde.

Schliesslich war vor dem Ausbruche des Exanthems ein Augen-, Nasen- und Lungenkatarrh aufgetreten, welcher nach erfolgter Eruption sich in seinen Erscheinungen minderte.

Ungeachtet hier eine Ansteckung durch Masern stattgefunden hatte, so kann dieser Umstand für die Diagnose nicht geltend gemacht werden, da ja das Kind gleichzeitig auch dem Scharlach-Contagium ausgesetzt war.

Es wäre aber noch die Frage, ob in diesem Falle nicht etwa eine Verwechslung mit einem den Masern ähnlichen Ausschlage stattgefunden habe.

Ein einfaches Erythem anzunehmen, war nicht möglich, obgleich es ein fein punktirtes Erythem gibt, welches

seiner Form nach viel Aehnlichkeit mit Morbillen hat. Allein ein solches kommt meist und am häufigsten bei Neugebornen und Kindern von einigen Wochen vor, besteht mehrere Tage, verschwindet und kehrt zuweilen wieder. Es unterscheidet sich von dem in unserem Falle beobachteten Fleckenausschlage dadurch, dass es nicht vom Kopfe zu den Extremitäten gleichsam successive wandert, es tritt im Gegentheile an mehreren Körperstellen gleichzeitig auf, sowie es auch überall gleichzeitig erblasst und keine Pigmentirung oder Abschuppung im Gefolge hat.

Von den (in unserem Falle) vorhandenen katarrhalischen Erscheinungen wollen wir ganz absehen, da selbe, obgleich sehr selten, dennoch (wie bei Masern) vorhanden sein können.

War es vielleicht eine sogenannte Roseola infantilis, welche nach Angabe der Dermatologen im Gefolge von katarrhalischen, rheumatischen oder gastrischen Fiebern vorkommen soll?

Diese Roseola gleicht hinsichtlich der Form, Farbe und Flecken allerdings vollkommen dem Morbillen-Exanthem, allein erstere hat einen ganz anderen Verlauf und der Ausschlag steht bei selber nur einige Stunden, höchstens einen Tag, während er in unserem Falle 4 Tage lang beobachtet wurde, ferner zeigt die Roseola keine successive Entwickelung und Abnahme, keine Pigmentirung und Abschuppung der Haut, worauf wir im vorliegenden Falle die Diagnose Morbillen basirten.

Eine oberflächliche Beurtheilung des fraglichen Flecken-Ausschlages könnte zur Annahme verleiten, dass derselbe nicht als Masern-Exanthem zu deuten, sondern als zur Scarlatina gehörig zu betrachten sei, da es ja eine Form von Scharlach gibt, bei welcher zuerst bohnengrosse Flecken auftreten und welche durch gesunde Hautpartien von einander getrennt bleiben, wesshalb sie auch von den Autoren als sogenannte Scarlatina variegata oder Rubeola scarlatinosa beschrieben wird.

Ein solcher Scharlach-Ausschlag erscheint jedoch nie zuerst im Gesichte, sondern meist an den Extremitäten und am Stamme, ferner behält hierbei die zwischen den Flecken liegende und anfangs noch normal aussehende Haut nur durch einige Stunden das normale Aussehen und beim weiteren Fortschreiten der Eruption stellt sich eine zusammenhängende gleichmässige, aber blassere Röthe ein, so dass die zwischen den dunkleren Stellen befindlichen Zwischenräume ihre normale Färbung ganz verlieren.

Wollten wir auch in unserem Falle eine seltene Localisation des Exanthems (im Gesichte) annehmen, so bleibt doch wieder zu erwägen, dass der Fleckenausschlag im Gesichte während seines Bestehens immer von normal aussehender Haut

umgeben war und dass sich die oben erwähnte Röthung auch nachträglich nicht eingestellt hatte. Die dunkleren Flecken der Scarlatina variegata pflegen in den meisten Fällen nach kurzem Bestande zu confluiren und bilden so eine zusammenhängende intensive Röthung der Haut, welche Erscheinung in unserem Falle nicht beobachtet wurde.

Aber auch jene Fälle von Scarlatina variegata, bei welchen die erwähnten Flecken in der Form, in welcher sie sich anfänglich zeigten, durch den ganzen Verlauf der Krankheit unverändert fortbestehen, unterscheiden sich wesentlich von dem Fleckenausschlage in unserem Falle, und in dieser Beziehung wäre anzuführen, dass die Flecken der Scarlatina variegata nicht das Niveau der Haut überragen, dass sie grösser sind als im vorliegenden Falle und eine feine Punktirung zeigen, welche bei uns gleichfalls vermisst wurde.

Auch die Entwickelung und der Verlauf gestalten sich anders. Die Flecken der Scarlatina variegata bestehen gewöhnlich nur bis zum 4. Tage, schwinden sodann vollständig, die Hautstellen, an welchen sie beobachtet wurden, erscheinen unmittelbar darauf normal gefärbt; in unserem Falle hingegen dauerte dieser Ausschlag bis zum 7. Tage und hinterliess eine starke Pigmentirung der Haut.

Ebensowenig konnte der in Rede stehende Ausschlag als eine hämorrhagische Form der Scarlatina aufgefasst werden. Zuvörderst sprechen dagegen die allgemeinen Erscheinungen der Erkrankung, sowie der Umstand, dass an den übrigen Körpertheilen keine Hämorrhagien sichtbar waren. Die Flecken der Scarlatina hämorrhagica haben ferner nie eine rothe, sondern eine rothbraune bis violette Färbung, sie sind nicht von gesunden, sondern von leicht scharlachroth gefärbten Hautpartien umgeben, endlich sind sie nicht von einander getrennt, sondern fliessen zusammen und erreichen die Grösse eines Thalers bis zu der einer Handfläche. Ausserdem gibt die Localisation im Gesichte hinreichenden Grund, die hämorrhagische Form der Scarlatina auszuschliessen, da bei letzterer die Blutaustretungen meist am Halse, in der oberen Brustgegend, am Rücken, an den oberen und unteren Extremitäten vorkommen.

Schliesslich könnte noch der Einwurf gemacht werden, dass der fragliche Fleckenausschlag Rötheln gewesen sei. Dieselben werden zwar von mehreren Autoren als selbständige Krankheit beschrieben, sie sind aber nach meiner Ansicht nichts Anderes, als eine gewöhnliche Roseola infantilis, welche mit febrilen Erscheinungen einhergeht. Obgleich ich nun bereits früher das Vorhandensein dieses Hautausschlages ausgeschlossen habe, so will ich doch für jene, nach deren Ueberzeugung die Rötheln als selbständiger Ausschlag aufzufassen sind, noch hinzufügen, dass bei letzteren der Nasen-,

Augen- und Lungenkatarrh immer fehlt, dass die Flecken dieses Ausschlages nie das Hautniveau überragen und wie bei jeder andern Roseola schon nach 24—48stündigem Bestande verschwinden, ohne eine Pigmentirung zu hinterlassen.

Nachdem ich nun im Vorstehenden excludendo den Beweis geliefert habe, dass der in Rede stehende Fleckenausschlag nur als Morbillen aufgefasst werden könne, so erübrigt mir noch, die Gründe darzulegen, warum ich die gleichzeitig vorhandene Röthung der Haut am Stamme und an den Extremitäten als Scharlach erklärt habe.

Wenn man in dieser Beziehung nochmals sich alle Krankheits-Erscheinungen vergegenwärtigt, so sieht man — abgesehen von der Möglichkeit, dass dieses Kind durch seine scharlachkranken Geschwister inficirt sein konnte — am 2. Tage der Erkrankung unter heftigen Fiebererscheinungen eine punktirte Röthe am Halse auftreten, welche sich am 3. Tage von da aus auf den Stamm und die Extremitäten weiter verbreitet. Dieselbe erreicht am 4. Tage der Erkrankung ihre Blüthe, beginnt am 5. Tage zu erblassen und verschwindet am 6. Tage ganz. Die Abschuppung, welche nun folgt und in grossen Fetzen und Lamellen stattfindet, dauert vom 12. bis zum 20. Tage der Erkrankung und ist am deutlichsten an Händen und Füssen.

Weiter kommt noch hervorzuheben, dass im Beginne der Krankheit und gleichzeitig mit dem Erscheinen der Hautröthe eine katarrhalische Angina vorhanden war, welche mit dem Erblassen des Ausschlags abgenommen hat.

Alle diese Symptome, sowie deren Aufeinanderfolge sind so charakteristisch, dass man wohl an kein anderes Exanthem als an Scharlach denken kann. Die Röthung der Haut war eine gleichmässige, am Stamme und an den Extremitäten war nirgends eine normal gefärbte Hautpartie zu sehen, worauf ich einen grossen Werth lege, da dieser Umstand die hier vorhandene scarlatinöse Röthe von den confluirenden Morbillen unterscheidet. Wenn man auch zugeben muss, dass es Fälle von Masern gibt, wo der Ausschlag so dicht gedrängt über den ganzen Körper verbreitet ist, dass die Zwischenräume zwischen den einzelnen Efflorescenzen auf ein sehr kleines Minimum reducirt werden, so gibt es nach Prof. Mayr noch immer einzelne Stellen der Haut, welche mit dem gewöhnlichen, getrennt stehenden Masernausschlag bedeckt sind, und Fälle, wo die morbillöse Röthung die ganze Hautoberfläche ohne Unterbrechung eingenommen habe, kommen nach Mayr, sowie nach der Erfahrung jedes Dermatologen selbst bei kleinen Kindern nicht vor.

Das Auftreten der hier beschriebenen Röthe, das kurze Bestehen derselben, bis zum 5. Tage, und ihr Verschwinden, ohne eine Pigmentirung zu hinterlassen, können mit dem

Morbillen-Process nicht in Zusammenhang gebracht werden und schliessen sonach auch die Morbilli confluentes aus. Endlich bildet die Abschuppung in Lappen und Lamellen, welche in unserem Falle am 12. Tage eintrat und bis zum 20. Tage dauerte, sowie der Umstand, dass diese Desquamation an Händen und Füssen am stärksten erfolgte, eines der wichtigsten Charakteristica für die Scarlatina und widerlegt jeden Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose auf Scharlach.

Mit diesen Erörterungen glaube ich hinreichende Beweise für meine Auffassung geliefert zu haben und möchte das Beschränktbleiben der morbillösen Flecken auf das Gesicht und auf einzelne Stellen am Rücken und an den oberen Extremitäten als eine Anomalie des Masernprocesses bezeichnen, welche jedoch die Morbillen nicht ausschliessen kann.

XXVIII.

Erfahrungen über die Anwendung der Mineralwässer bei Kinderkrankheiten.

Von Dr. Löschner.

Unter meinen Schriften fand sich auch eine Abhandlung mit dem obigen Titel. Sie schliesst sich an den von mir über die Anwendung des kalten Wassers im Kindesalter veröffentlichten Aufsatz an, und dürfte als eine den letzteren vervollständigende Uebersicht der Leistungen des Wassers in Kinderkrankheiten nicht ganz ohne Interesse sein. Ich habe, da Abhandlungen über die Anwendung der Mineralwässer und der in den Kuranstalten sich vorfindenden Heilapparate bei Kindern noch immer selten und erst in der neuesten Zeit einigermaassen vertreten sind, es für keine ganz unfruchtbare Aufgabe erachtet, die in diesem Zweige der Therapie von mir gemachten Erfahrungen nachträglich der Oeffentlichkeit zu übergeben. Es ist selbstverständlich, dass ich hierbei vorzugsweise die meinem Wirkungskreise als Arzt näher gelegenen Mineralquellen und Kurorte im Auge hatte.

Vor Allem erscheint es geboten, darzulegen, welche Mineralwässer und in welcher Form sie dem kindlichen Organismus conveniren und demnach überhaupt anwendbar sind. Im Ganzen ist anzunehmen, dass nur einige Gruppen von Mineralquellen namentlich zum inneren Gebrauche bei Kindern angewendet werden können. Das Warum hierzu wird sich bei der im späteren Verlaufe dieser Abhandlung folgenden Auseinandersetzung der einzelnen Bestandtheile der Mineralwässer und ihrer Mischungsverhältnisse ergeben und den Grundsatz, wenn er überhaupt noch eines Nachweises bedürfte, auch in der Kinderpraxis erhärten, dass jedes Mineralwasser in der Gesammtheit seiner Bestandtheile als ein zusammengesetztes Arzneimittel betrachtet werden müsse und zu verwerthen sei; dass aber die aus der Gesammtheit seiner Bestandtheile resultirenden Wirkungen von dem Ueberwiegen eines oder mehrerer derselben vorherrschend bestimmt und nach der Beimischung der anderen in die Zusammensetzung eingehenden

wirksameren, den Hauptbestandtheilen absolut oder relativ näher stehenden Stoffen abgeändert und modificirt werden und dass Alles darauf ankomme, ob und wie die in dem Mineralwasser vorhandenen Bestandtheile von dem kindlichen Organismus aufgenommen und organisch verarbeitet werden. Es wird demnach bei der Darreichung derselben vorzugsweise darauf zu sehen sein, ob und wie sie dem zum Auf- und Weiterbau des kindlichen Organismus und dem Individuum als solchem nothwendigen Materiale gleich oder ähnlich oder aber heterogen sind, demnach jener obersten aller Functionen — der Zellenbildung und Weiterentwickelung zur typisch-normalen Organgestaltung und Leistungsfähigkeit genügen, dieselbe eingehend fördern oder modificiren, läutern oder verbessern, und in welcher Anwendungsweise das Mineralwasser diess zu leisten vermag. Dass hierbei zur Feststellung und Sicherung des Erfolges nicht nur eine genaue Kenntniss des Entwickelungsganges, sondern auch der Leistungsfähigkeit der maassgebenden Einzelorgane des Organismus und ihres harmonischen oder gestörten Zusammenwirkens vom physiologischen Standpunkte aus gehöre,. dass die bestimmenden Factoren des Mineralwassers sowohl einzeln wie in ihrer Zusammensetzung (Mischung) an und für sich, als auch in ihrer Totaleinwirkung auf den Organismus des Kindes genau bekannt sein müssen, braucht nicht erst des Breitern auseinandergesetzt zu werden. Im Allgemeinen dürften nachstehende Grundsätze aufgestellt werden können.

Je jünger das Kind, desto weniger eignet es sich für den inneren Gebrauch der Mineralwässer, namentlich aber der eingreifenderen, und nur die Säuerlinge — namentlich die alkalischen und alkalisch-eisenhaltigen — können in beschränkter Weise hiervon ausgenommen werden; doch steht auch hierbei die Beobachtung in erster Linie, dass vor dem Ablaufe des zweiten oder dritten Lebensjahres die Anwendung derselben, wenn auch in geringen Gaben, niemals oder nur höchst selten Platz greifen soll und darf. — Im Alter der zarten Kindheit sind die Milchkuren allen andern bei weitem vorzuziehen, namentlich wenn der Aufenthalt unter geeigneten klimatischen Verhältnissen damit verbunden wird. — Die Kinder haben übrigens aber auch bis zum Ablaufe des dritten und selbst vierten Lebensjahres einen eigenen Abscheu vor dem Genusse der Mineralwässer, namentlich der intensiver salinischen, und nur die gelinden alkalischen oder alkalisch-erdigen Säuerlinge werden in der Regel von den Kindern dieses Alters vertragen. Um so mehr findet im ganzen Kindesalter die äussere Anwendung von Mineralwässern und den an ihren Verwerthungsstätten vorhandenen Connexen von Heilmitteln ihren Platz. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Soolquellen, Jod- und Bromwässer, Eisen- und indifferenten Quellen, sowie auf

die Anwendung der in das balneologische Bereich gezogenen Fichten- und Kiefernadelbäder, der Application der Moore, der Sand-, Milch- und Molkenbäder an und für sich oder in passender Verbindung mit Sool- oder anderen Mineralquellen. Je weiter das Kind im Alter vorschreitet, desto mehr verdienen die Mineralwässer und ihre Heilapparate in den Kurorten bei dafür geeigneten Krankheiten eingehende Anwendung, jedoch immer mit genauer Berücksichtigung des zu erreichenden Zweckes, der Individualität des Kranken, der In- und Extensität des Leidens. — Es würde in dieser Beziehung den für die passende Behandlung von Kinderkrankheiten geeigneten Kurorten um so mehr Vertrauen zugewendet werden, wenn an ihnen zugleich für Gymnastik und Orthopädie Sorge getragen und alle Specialeinrichtungen für die Aufnahme und erfolgreiche Behandlung der Kinder in passender Weise getroffen würden. Als ein Beispiel möge einigermaassen Hall in Oberösterreich dienen, woselbst in den meisten Formen skrophulösen Erkrankens der Kinder und zwar von der einfachen Drüsenhyperplasie angefangen bis hinan zur Caries ganz ausgezeichnete Erfolge erreicht werden. Sie würden jedoch in noch grösserem Umfange erzielt werden, wenn neben dem Gebrauche der bisher unerreichten Jodquellen noch für Gymnastik und Orthopädie, sowie für Sand- und Fichtennadelbäder Sorge getragen würde. Wer wie wir Gelegenheit hatte, sich von den Heilerfolgen in dem Kaiserin-Elisabeth-Kinderspitale in Hall wiederholt die Ueberzeugung zu verschaffen, wird staunen, wie selbst die mit den tiefsten skrophulösen Leiden behafteten Kinder binnen zwei bis drei Monaten der Kur auffallend gebessert oder geheilt werden, namentlich wenn dieselbe nach Bedürfniss wiederholt wird. Wie ungleich häufiger müssten die Heilerfolge sein, wenn der von der Natur in so trefflicher Weise gebotene Mineralwasserschatz durch die erspriesslichen completirenden Heilapparate vervollkommnet werden könnte. Am guten Willen zur Erreichung dieses Zieles fehlt es den hierbei maassgebenden Kreisen nicht, doch sind gegenwärtig die Mittel noch nicht in so reichlichem Grade vorhanden, um das Vollkommene allseitig zu erzielen.

Gehen wir die einzelnen Klassen der Mineralwässer und der mit ihnen an ihren Ursprungsstätten natürlich verbundenen Connexen durch, so erscheint nach meinen Erfahrungen nachstehende Verwerthung derselben annehmbar. Ich bemerke jedoch hierbei ausdrücklich, dass dieselbe nicht auf eine minutiöse Eintheilung der Mineralwässer basirt ist, da eine solche dem praktischen Bedürfnisse keinen Vorschub leisten würde, sondern auf Beobachtungen, wie sie von mir nach dem Alter und dem Entwickelungsgange der Kinder, sowie nach dem Grade der einzelnen Krankheiten und der Individualität der Kranken gemacht worden sind.

I. Bitterwässer. Sie finden bei Kindern die allerwenigste Verwendung, weil sie bei denselben auch in kleinen Gaben leicht Catarrsis oder Emeto-Catarrsis erzeugen, übrigens ihres unangenehmen Geschmackes wegen entschieden perhorrescirt werden. Ich kann diess von allen Bitterwässern ohne Ausnahme behaupten, und selbst das gelindeste von ihnen, nämlich das Wunitzer, ist hiervon nicht ausgenommen. Sie werden demnach am besten bei Kindern ganz vermieden und können stets und überall durch geeignete andere Mittel ersetzt werden. Den Bitterwässern schliessen sich zunächst

II. die Glaubersalzhaltigen Quellen an. Aus dieser Klasse verdienen einzig und allein die alkalischen, sowohl warmen wie kalten Berücksichtigung, zumal in ihre Zusammensetzung auch Stoffe eingehen, deren Aneignung für den kindlichen Organismus von grosser Tragweite ist. Sie sind übrigens in der Kinderpraxis am meisten verwerthbar, je mehr sie sich den alkalisch-salinischen und alkalisch-muriatischen Säuerlingen und den in diesen Reihen vertretenen Eisenwässern nähern. Je mehr die glaubersalzhaltigen Quellen, namentlich in etwas bedeutenderer Gabe angewendet, Catarrsis oder gar Emeto-Catarrsis zu erzeugen im Stande sind, desto weniger werden sie sich zum Kurgebrauche bei Kindern eignen, überhaupt aber immer nur bei Kindern in der dritten Altersperiode, selten in der zweiten, niemals aber in der ersten Kindesaltersperiode mit Nutzen angewendet werden können. Ich habe in dieser Beziehung meine Beobachtungen und Erfahrungen bloss auf einige der Karlsbader Quellen, dann auf einige Marienbader und Franzensbader Mineralwässer beschränkt. Von den Karlsbadern wendete ich den Schloss- und Mühlbrunn, von den Marienbadern die Ferdinands- und Waldquelle, von den Franzensbadern die Salz-, Wiesen- und Franzensquelle, dann die Moore und das Moorsalz an.

III. Von den Säuerlingen habe ich namentlich Gleichenberg, Rohitsch, Selters, Königswarth, Bilin und Giesshübel und zwar letztere zwei am häufigsten in Gebrauch gezogen.

IV. Aus der Klasse der Eisenwässer machte ich meine Erfahrungen ausser den diessbezüglichen Quellen von Marienbad, Franzensbad, Königswarth und Pyrmont noch mit den Mineralwässern von Liebwerda, Bodenbach und Sternberg. Die ersteren eignen sich bei Kindern ebensowohl zum inneren wie zum äusseren Gebrauche, die letzteren zwei bloss zur äusseren Anwendung.

V. Die Soolquellen anlangend liegen mir Erfahrungen über Hall, Ischl, Gmunden, Soden, Kreuznach und Pyrmont vor. Die Beobachtungen wurden theils an Ort und Stelle, theils mit den verschickten Wässern angestellt. Nebenbei muss ich hier der sogenannten künstlichen Seebäder (Fracchia's) und

der eigentlichen Seebäder Erwähnung thun. Beide können im zarten Kindesalter nur als lauwarme Wannenbäder angewendet werden. In die offene See dürften auch Kinder in der zweiten Altersperiode nur ausnahmsweise zu bringen sein und zwar jene, welche durch Verhältnisse an den grossartigen Eindruck des Meeres und seiner Wellen bereits gewöhnt sind; immer aber ist der Eindruck ein überraschend mächtiger und die Kur bedarf der vorsichtigen und entschieden ärztlichen Leitung. Ueber Ems und Kissingen liegen mir nur einige Erfahrungen und zwar mit den versendeten Quellen vor.

VI. Von Schwefelbädern habe ich Baden, Trentschin und Pystjan, von den

VII. indifferenten Quellen bloss die Macht der Wirkungen von Teplitz bei Kindern näher kennen gelernt. Allesammt haben sich in den durch sie heilbaren Krankheiten trefflich bewährt.

Was die Connexen aller hier aufgeführten Klassen, dann die Elektricität, der Einfluss des Wechsels der klimatischen Verhältnisse in ihrem ganzen Umfange nebenbei vermögen, wird gelegentlich Erwähnung finden.

Ich wende mich nun zu der speciellen Aufführung der Wirkungen der soeben verzeichneten Klassen von Mineralwässern und werde im weiteren Verlaufe der Abhandlung bemüht sein, ihre Leistungen in Kinderkrankheiten in besonderer Berücksichtigung der Einwirkung ihrer Bestandtheile auf den Stoffwechsel und die pathologisch-physiologischen Vorgänge in den einzelnen Erkrankungen durchzuführen.

Nachdem ich den Gebrauch der Bitterwässer im Kindesalter bereits oben ausgeschlossen habe, wende ich mich sogleich zu den unter II. aufgeführten glaubersalzhaltigen alkalischen Quellen und vorerst zu jenen in Karlsbad. Bei der Beurtheilung der Leistungen derselben in Kinderkrankheiten ist das genaue Studium der Wirkungen des Glaubersalzes auf den Stoffwechsel neben dem Studium des kohlensauren Natron und Kalkes sowie des Natronchlorides bei genauer Mischung und Lösung in Wasser und einem Temperaturgrade von 43° R. (Schlossbrunn) von der höchsten Wichtigkeit. Erfahrungsgemäss leisten sie entschiedenen Nutzen in jenen Krankheiten, in denen es gilt, in tief eingehender Weise lösend und schmelzend auf den organischen Bildungsprocess einzuwirken und den in der Regel gleichzeitig vorhandenen vorwaltenden Säuregehalt zu tilgen; im Fortgange der Wirkung aber eben dadurch vorzüglich Störungen in der Venensphäre, im lymphatischen Systeme und namentlich in den äusseren Lymphdrüsen zu beheben, zumal dann, wenn es gilt, der Hyperplasie einen Damm zu setzen und krankhaften chemischen Veränderungen in der gestauten Säftemasse vorzubeugen oder sie zu entfernen. Dyspepsie und chronischer Darmkatarrh, Störungen im Kreis-

laufe, besonders in der Leber und Milz mit Drüsenhyperplasie und die Folgen derselben bis hinan zur Skrophulose und den käsigen Veränderungen der Drüseninfiltrate, demnach die Formen der Unterleibs- und Hautskrophulose mit dem sogenannten torpiden Charakter bei entschiedener Hinneigung zur Fettproduction, gehören hierher und werden, wenn sie Kinder zu Ende der zweiten und in der dritten Altersperiode treffen, durch Regelung des Stoffwechsels — wenn überhaupt möglich — bei innerem und äusserem Gebrauche der Karlsbader Quellen behoben. Nothwendig ist bei der Kur, dass die Einwirkung langsam und allmählig stattfinde, demnach nur kleine Gaben und in richtig bemessenen Zwischenräumen gereicht werden — von passender Diätetik unterstützt. Die Anwendung kann längere Zeit stattfinden, ohne nachtheilige oder unangenehme Folgen herbeizuführen, doch muss nach Zeiträumen von 4 bis 6 Wochen jedenfalls eine Pause gemacht werden. Eine Herabsetzung des Knochenbildungsprocesses ist beim Gebrauche der Quellen von Karlsbad nicht zu fürchten. Es wird jedoch immerhin nicht häufig vorkommen, dass man die Karlsbader Quellen als Kinderheilmittel in Gebrauch zieht, wenn auch in vollkommen geeigneten Fällen, da der Usus bisher nicht besteht und die Kinderpraxis in Kurorten eine grosse Aufmerksamkeit und eigene Anstalten erfordert, welche bei bedeutendem Andrange während der Saison nur schwer in geeignetem Grade durchgeführt werden können und wollen. Von den Marienbader Quellen gilt betreffs der Indicationen Aehnliches — sie müssen den Kindern in kleinen Gaben und entweder gewärmt oder mit lauer Milch gemischt gereicht werden. Specielle Verwendung findet der Ferdinandsbrunn seines Eisengehaltes und seiner grossen Menge Kohlensäure wegen. So lieblich und vorzüglich übrigens Marienbad als Kurort ist, so hat er doch des schnellen Wechsels der Witterungsverhältnisse wegen für die brunnenärztliche Kinderpraxis seine unangenehmen Seiten und er wird trotz aller Empfehlung seiner klimatischen Vorzüge niemals ein Kurort für Kinder werden. Was die Moorbäder anbelangt, so werden dieselben als allgemeine Bäder von den Kindern verabscheut aus Gründen, welche sehr nahe liegen, sie werden aber auch des bedeutenden Druckes und der dadurch bedingten Beengung des Respirationsaktes wegen von ihnen nur schwer ertragen, hingegen sind die Moorsalzbäder von trefflicher Wirkung und leisten sowie die topische Anwendung des Moores als Umschlag Bedeutendes da wo es gilt, die Hautfunction an einzelnen Stellen mächtig anzuregen, Steigerung des peripheren Nerven- und Blutlebens sowie des Stoffwechsels einzuleiten, zumal bei mit dem Charakter der Atonie einherschreitenden Drüsenschwellungen, Knochenauftreibungen, Periostitis, Caries u. s. w. —

Einer eingehenderen Besprechung sind die eigentlichen Eisenwässer und ihre innere wie äussere Verwendung werth. Vor Allem ist es die Pyrmonter Stahlquelle, deren vortreffliche Wirkung in Kinderkrankheiten zu erwähnen verdient. Ihrer eigentlichen Zusammensetzung wegen, besonders aber wegen der innigen Beziehungen der sie constituirenden Bestandtheile, nämlich ihres Eisen-, Kalk- und Natronchloridgehaltes, leistet sie selbst in kleinen Gaben beim chronischen Darmkatarrh, der Follikularvereiterung, beim Blasenkatarrh der Kinder und bei der Rhachitis und der Vereinigung dieser mit Drüsenhyperplasie und Tuberculose, beim chronischen Bronchialkatarrh mit Anämie sowie in der Reconvalescenz nach schweren, die organische Säftemasse depauperirenden Krankheiten der Kinder vortreffliche Dienste. Zwei bis drei kleine Stengelgläschen am Morgen getrunken und längere Zeit fortgesetzt, lassen bei passender Diät und dem übrigen entsprechenden Verhalten kaum jemals im Stiche; ich wenigstens habe stets Ursache gehabt, über die Erfolge erfreut zu sein. Aehnliches kann ich von den Königswarther Quellen bei allen anämischen Zuständen sowie bei Rhachitis in allen ihren Phasen behaupten und es wäre zu wünschen, dass bei der als Sommerfrische zugleich äusserst günstig gelegenen Kuranstalt in Königswarth, woselbst neben dem inneren und äusseren Gebrauche der höchst werthvollen Mineralquelle auch Nadel- und Sandbäder bei den ohnediess vorhandenen günstigen klimatischen Verhältnissen ein Etablissement für Kinder mit dem rhachitischen Typus oder bereits entwickelter Rhachitis errichtet werden möchte. Mit Allem was zum Gedeihen einer solchen Anstalt erforderlich ist, ausgerüstet, müsste sie Vorzügliches leisten. Ich habe bereits im Jahre 1862 zur Zeit der Naturforscher-Versammlung in Karlsbad und in meiner Schrift über die Königswarther Quellen des Näheren darauf eingehend die Aufmerksamkeit in solcher Richtung rege gemacht. Aehnliches, wiewohl in nicht so hohem Grade lässt sich von Liebwerda und Bodenbach erwarten.

Eine der ausgedehntesten Anwendung bei Kinderkrankheiten würdige Klasse der Mineralwässer sind die Soolquellen und Jodquellen; im Allgemeinen wohl weniger zum inneren als zum äusseren Gebrauche. Ich kann hier von den meisten bloss auf Grund häuslicher Erfahrungen mit den versendeten Quellen sprechen, mit Ausnahme von Hall in Ober-Oesterreich, dessen ich schon oben flüchtig erwähnt habe. Der landschaftliche Brunnenarzt Dr. Rabl hat in den von ihm veröffentlichten Berichten über die Leistungen von Hall namentlich auch in dem dortigen Kinderspitale das beste Zeugniss über die wahrhaft glänzenden Erfolge gegeben. Indem ich auf dieselben verweise, erlaube ich mir nur noch, die Aufmerksamkeit der Leser darauf zu lenken, dass auch das ver-

sendete Haller Jodwasser Eklatantes leistet. Ich selbst könnte eine Anzahl von Fällen der Hyperplasie und Hypertrophie der inneren und äusseren Lymphdrüsen bis hinan zur käsigen Veränderung derselben, dann von Periostitis, Osteitis, Tumoren, Gelenksentzündung bei skrophulösen Subjecten bis hinan zur Coxalgie und ihren Folgen, der Knochenauftreibung mit und ohne Knochengeschwür, Fällen von Ozäna und Otorrhöe aufzählen, in denen Hall Ausserordentliches geleistet hat, wenn der bloss für einen allgemeinen Umriss angelegte Aufsatz ein näheres Eingehen gestatten würde. In allen Fällen handelt es sich um die hinreichende Zeit und um ein genaues Abwägen aller Kurmomente beim äusseren wie inneren Gebrauch. Zu letzterem empfehle ich bloss kleine Gaben und selbst bei den Bädern ist eine den Verhältnissen genau angepasste Steigerung empfehlenswerth, weil jede erregte allzustarke Reaction Störungen verursacht, welche mindestens eine Unterbrechung der Kur nothwendig macht, oft aber auch secundäre Erkrankungen zur Folge hat, welche die Gesundung des Individuums auf lange hinausschieben. —

Weniger grossartig, aber entschieden gut sind die Wirkungen von Ischl und Gmunden, sehr mächtig die Erfolge der Kur in Kreuznach und Soden. Bei letzterem bietet die grosse Anzahl der Quellen, ihre verschiedenen Temperaturgrade (von den kühlen bis zu den heissen) sowie ihr verschiedener Gehalt an fixen und flüchtigen Bestandtheilen neben der Molke einen reichen, zur zweckentsprechenden Behandlung und Sicherung des Erfolges nicht hoch genug anzuschlagenden Heilapparat. Nachdrücklichst muss ich jedoch hier noch betonen, dass der dem Krankheitsstadium entsprechend lange Aufenthalt an diesen Kurorten selbst jedem Soolengebrauche zu Hause bei weitem vorzuziehen ist, indem die Veränderung aller Verhältnisse, zumal der Einfluss der gänzlich veränderten klimatischen Verhältnisse die Kur wesentlich beeinflussen und nicht hoch genug angeschlagen werden können. Was künstliche Seebäder (Fracchia's in Treviso) zu leisten vermögen, habe ich in der Prager Vierteljahrschrift gelegentlich ausgesprochen, so wie ich daselbst auch gleichzeitig einige Erfahrungen über Hall niedergelegt habe. Was die eigentlichen Seebäder anbelangt, so ist bei gewissen Formen von Kinderkrankheiten der Aufenthalt an der See und erwärmte Seebäder (in der Wanne) von entschiedenem Nutzen; ersteres vorzüglich beim chronischen Bronchialkatarrh, bei lymphatischen Tumoren ohne den Charakter der Blutzersetzung, bei Rhachitis, Hyperästhesie, Spasmen, bei der Nachbehandlung entzündlicher Krankheiten schleimhäutiger Gebilde, zur Anbahnung erneuter Blutbildung auf Grund der Eigenheiten der Seeluft. Bäder in der offenen See mit dem mächtigen hochgradig imponirenden Eindruck des Meeres und seiner Wellen sind in

des Mastdarmes sowie die queren Falten der rascheren Fortbewegung ein Hinderniss entgegensetzen, nach Ludwig so lange er oberhalb der Blase steht, auf dieser, und ist er hinter dieselbe gelangt, auf der Plica transversalis recti und der Ausbiegung des Kreuzbeines, so dass er selbst durch den geöffneten After nicht entleert wird. Die Entleerung der Faeces geschieht durch die peristaltische Bewegung des ganzen absteigenden Dickdarmes, und wird unterstützt durch die Contraction des Levator ani, sowie nach Kohlrausch auch des M. coccygeus, transversus perinaei profundus, indem dieselben dem andrängenden Kothe einen Widerstand entgegenstellen, sowie durch die Wirkung der Bauchpresse, durch welche die Bauchhöhle allseitig verengt wird. Während des Drängens nun drückt der im Mastdarme angelangte Koth die Darmwand über der plica transversalis recti im vorderen und seitlichen Umfange beutelförmig hervor, bis endlich derselbe die engen Stellen passirt und in den Ausgang des Mastdarmes eintritt (Kohlrausch).

Es stellt sich demnach Behrends Annahme, dass beim Drängen die unterste Partie erschlafft wird und die losere mittlere, indem sich die obere der unteren nähert, in letztere hineingedrängt werde, als unzulässig dar, insofern

1) die mittlere nicht einen mit schlaffen Wandungen versehenen Raum darstellt,
2) die unterste Partie des Mastdarmes während des Drängens nicht erschlafft, sondern im Gegentheil durch den andringenden Koth in Contraction geräth,
3) die mittlere Partie nicht in die untere hineingedrängt wird, durch welchen Vorgang sich physiologisch beim Drängen eine Invagination ergeben müsste, sondern vielmehr die oberhalb der Plica transversalis recti gelegene Partie des Mastdarmes nach aussen vorgedrängt wird.

Für erwähnenswerth glaube ich auch noch das Verhalten des Peritoneums ansehen zu müssen, da es in einzelnen Fällen den Anschein hatte, als ob dasselbe für die Ansammlung der Faeces im oberen Theile des Dickdarmes etwas beitragen könnte, sowie auch desshalb, weil sich aus dem Befunde desselben das tiefe Herabrücken desselben bei der Invagination einigermassen erklären lässt.

Wie bereits erwähnt, zeigt sich die Flexura sigmoidea mit dem parietalen Bauchfelle durch ein mehr oder weniger breites Mesocolon verbunden, durch welches dasselbe bedeutende Verschiebungen erfahren kann, welche in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss sind von der Entwicklung des Ligamentum mesenterio-mesocolicum. Der obere Theil des Rectums ist vollständig vom Peritoneum umhüllt und besitzt ein selbständiges Gekröse — Mesorectum — welches, aus dem Mesocolon

der Flexura sigmoidea hervorgehend, an der Grenze des Rectums und der Flexura sigmoidea, oder aber viel höher oben, beiläufig in der Mitte des S romanum sich zu einer sichelförmigen scharfrandigen Duplicatur, dem Ligamentum mesenterio-mesocolicum Gruber erhebt, welches einerseits zum Gekröse des Dünndarmes hinzieht, und in einzelnen Fällen auffällig kurz, mit einer Annäherung des Coecums an die Wirbelsäule zusammenfällt, andererseits in das Mesenterium der Flexura sigmoidea ausläuft und nach Gruber gleichsam als Aufhängeband des S romanum dient.

Am mittlern Theil des Rectums weicht das Peritoneum, nachdem es die vordere und die seitlichen Wandungen desselben überkleidet hat, in ein linkes und rechtes Blatt auseinander, welche nach vorne auf den Uterus oder die Harnblase übergehen. Das Peritoneum, welches am Blasengrunde bis zur Verbindungslinie der Ureterenmündungen herabreicht, bildet nach rückwärts auf jeder Seite eine halbmondförmige Falte, die Plica recto-vesicalis beim Manne, die Plica vesico-uterina beim Weibe, welche beide nach rückwärts zum Rectum verlaufen und sich entweder in dessen Mesenterium oder an den Seiten desselben verlieren; hinter dem Blasenscheitel vereinigen sich beide Falten zu einer sich mehr oder weniger hoch erhebenden, einen Centimeter und darüber messenden, dünnen Falte, deren feiner concaver Rand gegen das Rectum gerichtet ist. Durch diese Bauchfellduplicatur zeigt sich nun bisweilen bei stärkerer Ausdehnung des Mastdarmes, sei es durch Faeces oder Gase, die Räumlichkeit des Beckens gleichsam wie durch ein Diaphragma in eine obere und untere Hälfte geschieden, wobei die erstere den erweiterten und von der Bauchfellduplicatur halbringförmig umfassten Mastdarm enthält, welcher in der Höhe dieser Falte bei starker Ausdehnung derselben selbst durch dieselbe eingeschnürt getroffen werden kann, die untere hingegen, indem das Peritoneum an der hinteren Blasenwand noch bis zur Vereinigung des Kreuz- und Steissbeins herabreicht — die Excavatio vesico-rectalis oder uterina birgt.

Inwiefern dieses Verhalten des Peritoneums, welches sich in jeder Kindesleiche ermitteln liess und bei stärkerer Anspannung des Rectums noch deutlicher hervortrat, mit beiträgt zur Zurückhaltung der Faeces oberhalb der Blase, will ich vor der Hand noch dahingestellt sein lassen, bis mir weitere Untersuchungen hierüber genügenden Aufschluss gegeben haben. — So viel steht jedoch fest, dass bei künstlicher Füllung des Mastdarmes diese Peritonealfalte sich dem Mastdarme innig anschmiegt, denselben mehr als zwei Drittheile im Umkreise umgiebt, sich von einer früher mehr horizontalen Richtung einer mehr verticalen nähert und selbst den Mastdarm einschnüren kann, was ich nicht bloss an künstlich ge-

füllten Därmen, sondern auch in einzelnen Kindesleichen an natürlich gefüllten wahrgenommen habe.

In allen untersuchten Fällen ergaben sich Veränderungen des Darmes, welche sich sowohl auf eine schon früher bestandene Erkrankung desselben, wie auch auf die Folgezustände der Vorlagerung zurückführen liessen. Dieselben bestanden entweder in chronisch katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut, oder noch häufiger in einem Follicularkatarrh. Es zeigte sich nämlich sowohl die Dickdarmschleimhaut wie das submucöse Bindegewebe gewulstet, die Gefässe ausgedehnt und die geröthete Schleimhaut stellenweise an ihrer Oberfläche mit verschieden grossen Excoriationen versehen, oder es waren insbesondere die Follikel geschwellt, dieselben geborsten oder vereitert, so dass sich kleine rundliche, stecknadelkopfgrosse Geschwürchen gebildet hatten, an deren Basis hin und wieder ein trüber opaker, gallertiger Schleimpfropf haftete, der sich ausdrücken liess. An jenen Stellen, wo die Zerstörung der Follikel reichlicher auftrat und der Schleimpfropf mangelte, erschien die Schleimhaut wie siebförmig durchlöchert, oder indem einzelne Geschwürchen confluirten und die zwischen denselben liegende Schleimhaut unterminirt wurde, wie netzförmig durchbrochen, wobei die Balken des Netzes durch kurze und schmale Schleimhautreste gebildet wurden, welche das verdickte submucöse Bindegewebe lose bedeckten. Dieser Befund liess sich vom Mastdarme nach aufwärts in das S romanum verfolgen, woselbst sich die Follikel, gleichfalls geschwellt, von einem wallartigen Rande umgeben zeigten, während ihr Centrum in grösserer Ausdehnung vertieft war.

Die mikroskopische Untersuchung des den Follikeln entnommenen Schleimpfropfes ergab nebst Schleim und in Zerfall begriffenen Cylinder-Epithel-Zellen, Myelintropfen; an dem Darme den Verlust der solitären Follikel, sowie das Umstülpen der Geschwürsränder gegen die Basis, ferner eine Massenzunahme des submucösen Bindegewebes, welches sich von einer reichlichen Zellenwucherung durchsetzt zeigte, die sowohl zwischen die Lieberkühnschen Krypten eingriff, als auch zwischen den Muskellagen sich fortsetzte, und durch ihre Wucherung den Ausdruck der weisslichen Sepimente in der Muscularis veranlasste. Amyloide Degeneration der Muscularis liess sich nicht nachweisen.

Diesen Erscheinungen reihten sich jene an, welche in der Lageveränderung des Darmes ihre Begründung finden müssen, d. i. die beträchtliche Verdickung des submucösen Bindegewebes und der Muscularis, das Bedecktsein der Schleimhautoberfläche mit croupösem Exsudate oder necrosirendem Epithele sowie die Excoriation derselben.

Da nun der Darm in seinen Wandungen, wie Meissner, Auerbach, Billroth u. A. nachwiesen, einen reichen Ner-

venplexus besitzt, welcher viele Ganglien enthaltend und vorzüglich in der Submucosa des Darmes lagernd, ein automatisches und zur reflectorischen Uebertragung geeignetes Organ darstellt, so darf es nicht Wunder nehmen, wenn Reizungszustände des Darmes, wie sie durch andauernde Katarrhe hervorgerufen werden, eine vermehrte peristaltische Bewegung, oder durch Lähmung des Muskelapparates eine Erweiterung des Darmrohres veranlassen, durch welche beide Momente die Einschiebung eines Darmstückes in ein anderes begünstigt wird.

Es lässt sich nämlich denken, dass die unterhalb der Schleimhaut gelagerte Muskelschicht, durch welche die Schleimhaut in einem gewissen Spannungszustande erhalten wird, und welche gegen das Ende des Mastdarmes sich zu einem so mächtigen Stratum entwickelt, dass demselben Kohlrausch selbst den Namen des Sustentator tunicae mucosae giebt, von den Veränderungen, welche die Schleimhaut treffen, mit ergriffen wird, und dass bei andauernden intensiven Reizen den vorangegangenen Contractionserscheinungen alsbald Lähmungszustände derselben folgen können, durch welche die nun erschlaffte Schleimhaut eine die Norm überschreitende Verschiebbarkeit zulässt. Da nun die Schleimhaut des Dickdarms, wie man sich an der Leiche überzeugen kann, überhaupt sich leicht in Falten erheben und verschieben lässt, so ist es um so leichter möglich, dass die durch das häufige Drängen gezerrten und verlängerten Schleimhautfalten aus dem After hervortreten; dieselben gehören jedoch zunächst immer dem untersten Theile des Mastdarmes und nicht, wie ich mich glaube überzeugt zu haben, der mittleren Darmpartie an, indem das Hervortreten von Schleimhautfalten aus jenem Antheile des Rectums schon immer, wie mir angestellte Versuche beweisen, eine Lageveränderung des Darmes in seiner Totalität bedingt, welche darin ihre Begründung findet, dass die Reizungszustände auf das submucöse Bindegewebe, die Muskelschicht der längs- und quer verlaufenden Fasern übergreifend, in letzteren andauernde Contractionen oder Lähmungen hervorrufen, welche das Einschieben des contrahirten in das erweiterte Darmrohr veranlassen. Ist es einmal zur Invagination gekommen, dann wird unter Fortbestehen der veranlassenden Ursachen dieselbe sich vergrössern und schliesslich das umgestülpte Rectum sich vor den After lagern. Dass aber so bedeutende Strecken des Rectums vorgelagert werden können, scheint mir zunächst begründet zu sein in der vorwaltenden Länge des S romanum, sowie in dem Verhalten des Peritoneums, welches, an und für sich beim Kinde tiefer herabreichend, durch seine Faltenbildungen, die Länge des Meso-S-romanum, und des Mesorectums eine bedeutende Lageveränderung des Darmes ermöglicht.

Für diese Annahme, dass die Vorlagerung eines beträchtlichen Stückes des Rectums erfolge auf Kosten der Länge des S romanum, scheint mir besonders nachstehender Fall zu sprechen, dessen anamnestische Daten ich der Güte des Herrn Prim. Dr. Weinlechner verdanke, welcher demnächst ausführliche Mittheilungen hierüber zu erstatten beabsichtigt.

Bei einem 3/4 J. alten Kinde stellte sich in Folge langdauernden Darmkatarrhs ein beträchtlicher Vorfall des Mastdarmes ein, zu dessen Behebung die Mutter ärztliche Hilfe suchte. Während der unternommenen Repositionsversuche riss nun der vorgelagerte Darm seitlich ein und drängten sich durch den Riss Dünndarmpartien hervor, welche sofort reponirt wurden. Der vorgelagerte Darm selbst wurde über einem in seine Höhle eingeführten Kautschuk-Cylinder abgebunden. Nach einigen Tagen, während das Kind sich zusehends erholte, fiel das abgebundene Darmstück ab. Das Kind, welches sich durch einige Zeit wohlbefand, erlag schliesslich einer beiderseitigen eitrigen Pleuritis.

Die von mir vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund. Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich das Peritoneum blass, überall glatt und glänzend, nirgends eine Spur von einem Exsudate. Die dünnen Gedärme sind von Gasen ausgedehnt und bedecken den absteigenden Dickdarm, der zusammengezogen in das S romanum übergeht, welches wenig gekrümmt durch seine Kürze auffällt, in schräger Richtung von links und oben nach rechts und unten zum Beckeneingange verläuft und ein kürzeres Mesenterium besitzt. Das Rectum zieht in der Mittellinie des Beckens geradlinig nach abwärts und ist nach rückwärts an das Kreuzbein, nach vorne an die Harnblase derart durch zarte Pseudomembranen fixirt, dass die Excavatio vesico-rectalis vollkommen aufgehoben ist und der Uebertritt des Peritoneums von der Harnblase zum Rectum viel höher als normal zu erfolgen scheint. Ein Schnitt, welcher die Symphysis ossium pubis, die Harnblase und die vordere Wand des Rectums median trifft, zeigt 2 Cm. oberhalb der Afteröffnung eine das Darmrohr vollkommen umkreisende Durchtrennung, so dass dasselbe in ein oberes und unteres Stück zerfällt, welche beide nach rückwärts durch eine 5mm weit klaffende, seitlich und nach vorn sich verschmächtigende Spalte von einander getrennt sind, die linkerseits unterhalb der Prostata viel tiefer endet als rechterseits, so dass demzufolge dieselbe eine Spiraltour beschreibt. Das untere Stück des Rectums, welches einen und einen halben Centimeter lang ist und die Morgagnischen Falten enthält, endet mit nach aufwärts convexem Rande, an welchem die ungleichförmig abgesetzte Schleimhaut sich nach rückwärts umschlägt, um mit dem verdickten Bindegewebe seiner Wand sowie der Umgebung zu verwachsen; das obere Stück des Darmes endet mit einem, der convexen Krümmung des untern Stückes entsprechenden concaven Rande, dessen Schleimhaut gleichfalls nach hinten sich umschlägt, aber nicht sofort mit dem unterliegenden Bindegewebe verwächst, so dass man hinter demselben die eingeführte Sonde noch 5mm in die Höhe vorschieben kann. Es hat sich somit zwischen beiden Darmstücken ein kleiner, aus bindegewebigen Wandungen bestehender Recessus gebildet, welcher mit einer jauchigen faeculenten Flüssigkeit erfüllt ist.

Berücksichtigt man in dem mitgetheilten Falle die auffällige Kürze des S romanum und seines Mesenteriums im Vergleiche mit der sonst üblichen Länge derselben, ferner den Verlust der Krümmung sowohl des S romanums wie des Rectums, so lässt sich aus dem aufgefundenen Verhalten des Darmes wohl der Schluss ziehen, dass ein beträchtliches Stück des Darmes vorgelagert gewesen sein müsse, und zwar nur

eine Invagination vorhanden gewesen sein könne, bei welcher das Peritoneum tief herabreichte, indem sonst wohl nicht durch die Rissstelle Dünndarmschlingen hätten hervortreten können.

Durch die Abschnürung des Vorfalles von seiner Basis wurde auf künstlichem Wege ein Vorgang ins Leben gerufen, der sich sonst bisweilen freiwillig einzustellen pflegt, nämlich die Abstossung des Intususceptums in seiner Totalität. Für gewöhnlich bleibt in solchen Fällen ein ringförmiger Wulst, der aus den, mit den Peritonealflächen verwachsenen beiden Schichten des Intususceptums besteht, zurück; im vorliegenden Falle jedoch vermissen wir denselben, und entspricht der Abtrennungsstelle des Intususceptums ein Substanzverlust innerhalb der Darmwand. Dieser Befund lässt sich darauf zurückführen, dass obwohl oberhalb der abgeschnürten Stelle durch adhaesive Entzündung eine Verwachsung der einander zugewendeten Flächen des nach aussen umgestülpten, und des in dasselbe eingeschobenen Darmstückes stattgefunden hatte, dieselbe dennoch zu wenig innig war, um bei der erfolgten Retraction des Darmes Widerstand zu leisten, vielmehr wurde durch letztere ein Auseinanderweichen der verlötheten Darmpartien veranlasst und hierbei das vermittelnde Bindegewebe derart gezerrt, dass es den, durch die Entfernung der Darmhälften von einander, entstehenden Substanzverlust seitlich deckte.

XXIV.

Zur Diagnose und Therapie einiger Lähmungsformen im kindlichen Alter.

Von

Dr. G. Salomon,
prakt. Arzt in Stettin.

Fast alle Schriftsteller, welche über die unter dem Namen der „Kinderlähmung" oder unter ähnlichen Bezeichnungen verstandene Krankheit geschrieben haben — und ihre Zahl ist keine geringe — beginnen ihre Auseinandersetzungen mit der Bemerkung, dass sehr verschiedene Zustände mit demselben Namen bezeichnet zu werden pflegen, und dass die pathologische Anatomie, welche sonst für die Sonderung ähnlicher Affectionen die besten Anhaltspunkte und wichtigsten Aufschlüsse gebe, bei dem hier obwaltenden Symptomencomplexe noch wenig thätig gewesen sei oder wohl gar die sie um Aufklärung angehenden Forscher im Stiche lasse. Thatsache allerdings ist es sowohl, dass recht mannigfache, ja heterogene Processe in den bequemen Rubriken „essentielle Lähmung", „Kinderlähmung" u. s. w. untergebracht worden sind, als dass die anatomischen Befunde bisher kein allzuhelles Licht in die dunkle Materie gebracht haben; die Gründe dafür aber dürften weniger in der Natur der Sache, d. h. in der unvollkommenen Kenntniss liegen, die wir etwa noch von den hierher gehörigen Processen überhaupt hätten, als vielmehr in einem Mangel sorgfältiger Beobachtung und den verhältnissmässig seltenen Gelegenheiten, wo derartige Fälle zur Section kommen. Bis auf einen gewissen Grad hin würden sicherlich die Beobachtungen am Leichentische, selbst ohne Zuhülfenahme des Mikroskops, schon eine bessere Sonderung der die Lähmung bedingenden Processe ermöglichen, während die mikroskopische Untersuchung, obwohl in Sachen der pathologischen Anatomie der Centralorgane und der Nervensubstanz überhaupt noch nicht so zuverlässig, wie wohl zu wünschen wäre, manches von der makroskopischen Beobachtung noch dunkel gelassene Capitel gewiss weiter erhellen würde. Während aber ältere Beobachter überhaupt nicht in der Lage waren, die feineren

Structurveränderungen der Nerven zu studiren, und die pathologische Anatomie selbst für gröbere pathologische Verhältnisse in der Textur des Gehirns und Rückenmarks keine hinreichenden Anhaltspunkte gab, sind die Beobachtungen in neuerer Zeit so sparsam — extensiv und intensiv — ausgefallen, dass unsere Kenntnisse von dem Wesen der speciell dem kindlichen Alter zukommenden Lähmungsformen sich nur wenig bereichert haben. Wir sehen noch heute, in den neueren Lehrbüchern und ganz besonders in praxi, allerlei Processe zusammengewürfelt und mit demselben Namen belegt, wie früher, und wer viel mit Lähmungen zu thun hat, wie z. B. der mit Electrotherapie sich beschäftigende Arzt, wird nicht in Verlegenheit sein, zu dem Namen „Kinderlähmung" mannigfaltige Illustrationen zu liefern. Wiederholte Versuche sind gemacht worden, eine grössere Klarheit der Anschauungen herbeizuführen. Während Unterwood, Shaw, Badham, Kennedy u. A. mehr ein allgemeines Bild der Lähmungen, besonders der unteren Extremitäten, entwerfen, hat zuerst Heine jr., der am meisten citirt wird, wenn von den infantilen Paralysen die Rede ist, die Lähmungen in Bezug auf Aetiologie, Verlauf, Heilbarkeit u. s. w. abgegrenzt, Rilliet und Barthez, West u. A. haben das Beobachtungsmaterial vergrössert und Andere haben wieder auf einzelne Symptome oder consecutive Zustände einen grösseren Nachdruck gelegt, wie Tonnelé, Constant, Baudeloque, Weisse, welche über Contracturen idiopathischer Natur, mit der Lähmung im Zusammenhange stehend, schrieben. In Bezug hierauf waren es wohl zuerst Rabaud (*De la contracture des extrémités chez les enfants. Union médicale* 1855. 97. 98), und bald darauf W. Vogt in Bern (Ueber die sogenannte essentielle Lähmung der Kinder. Schweiz. Monatsschr. f. prakt. Med. Dec. 1857, Jan. bis März 58), die den häufigen Ursprung jener Contracturen und Lähmungen in gleicher Weise vom Centrum her betonten, den Begriff des „Essentiellen" einschränkten und somit zuerst eine bessere differentielle Diagnose anbahnten. Aber diese neueren Ansichten scheinen wenig Eingang bei den Kinderärzten gefunden zu haben, wozu vielleicht die sonstigen Eigenschaften der genannten Arbeiten, die empfohlene Therapie u. s. w. beigetragen haben, wie denn auch Vieles, was über die Contracturen dabei gelehrt worden ist, als aus einer nicht immer richtigen Anschauung entsprungen sich ergeben hat.

Es wäre also nicht überflüssig, das bisher über diese Krankheit gesammelte Material zu sondern und durch eine vorurtheilsfreie Würdigung der Symptome, mit Benutzung aller Ergebnisse der Forschungen auf dem pathologisch-anatomischen Gebiete — wozu allerdings noch weitere gute Beobachtungen gehören — und vor allem mit Benutzung der That-

sachen, welche die Fortschritte in der Physiologie und Pathologie der Centralorgane, in der elektrischen und galvanischen Untersuchungsmethode und in der Therapie, zumal der galvanischen, ergeben haben — die Verbreitung klarerer Anschauungen über leider nur zu häufige und folgenschwere Erkrankungen der Kinderwelt zu fördern. Die Grundlage für die Sonderung der hierher gehörigen Processe wird naturgemäss immer das Ergebniss der anatomischen Forschung in erster Linie abgeben, aber so lange die letztere noch lückenhaft ist, scheint die systematische Untersuchung des speciellen Krankheitsfalles mit Hülfe der elektrischen Reizung am ersten berufen zu sein, das Deficit der zur Diagnose nothwendigen Daten zu decken. Kein Zweig der medicinischen Wissenschaft hat in den letzten Jahren so erhebliche Fortschritte gemacht, als die Neuropathologie, sowohl in Hinsicht der Gewinnung klarerer Einblicke in das Wesen der Neurosen, als auch in Bezug auf die Beseitigung mancher bis dahin unangreifbar erschienenen Dogmen; und wenn einerseits die Pathologie den Forschungen der Physiologen viel zu verdanken hat, so haben auf diesem Felde wiederum die exacten pathologischen und therapeutischen Resultate der Physiologie reichlichen Gewinn gebracht. Hauptsächlich ist es die Localisation des Krankheitsprocesses, welche durch eine methodische elektrische Untersuchung am ersten erkannt wird, und hätte die letztere weiter keine Vorzüge, so müsste sie schon allein dieserhalb häufiger klinisch verwerthet werden, als es geschieht. Hoffentlich ist die Zeit nicht mehr fern, wo die allerdings mit manchen Unbequemlichkeiten verknüpfte exacte elektrische Untersuchung in allen das Nervensystem und die Muskulatur angehenden Krankheiten nicht mehr von dem Specialisten allein ausgeführt und wenigstens in allen Krankenhäusern gehandhabt wird. Es handelt sich jetzt nur darum, die Resultate, welche aus ihr bereits gewonnen sind, allgemeiner zu verwerthen, die Methode für die einzelnen Specialfächer nutzbar zu machen, dann wird auch die Elektrotherapie ganz von selbst nachfolgen und diejenige Ausbreitung gewinnen, welche ihr im Interesse der Kranken zu wünschen ist. So lange jedoch eine allgemeine Kenntniss aller hierher gehörigen Verhältnisse bei den Aerzten ein pium desiderium ist, so lange werden Lücken unausgefüllt bleiben, deren Ergänzung schwerlich auf andere Weise zu erreichen sein wird. Die infantilen Lähmungen geben dazu ein instructives Beispiel. Bis jetzt wird die Diagnose der „Kinderlähmung" wohl ausschliesslich nach den Symptomen gestellt. Ein Kind, das einige Tage vorher unruhig war, mehr oder minder stark gefiebert hat, in der Dentition begriffen ist, kann eines Morgens zum Schrecken der Eltern ein Bein, einen Arm u. s. w. nicht bewegen. Der Arzt stellt vor der Hand, wenn

andere Umstände diese Diagnose nicht ausschliessen, dieselbe auf „essentielle Lähmung", oder welcher Ausdruck für einen und denselben unklaren Process ihm geläufig ist; er ist gänzlich ausser Stande die Prognose auch nur einigermaassen sicher zu stellen, beginnt eine Therapie, bei welcher ihn entweder seine Erfahrung oder die Anderer leitet, und das kranke Kind geht einer höchst ungewissen Zukunft entgegen. Nach einigen Monaten, vielleicht auch erst Jahren, will man einen „Versuch mit der Elektricität" machen; die Lähmung hatte sich anfangs spontan oder in Folge der therapeutischen Eingriffe gebessert, die Hoffnung auf gänzliche Wiederherstellung war erweckt worden, man hatte sich mit dem Einfluss der Zeit getröstet, aber als ein entschiedener Stillstand in der Besserung unverkennbar war, da hat man sich endlich — im günstigsten Falle — an einen Specialisten gewandt, oder — was auch nicht gar selten geschieht — hat einen Rotationsapparat gemiethet*) und nun die kranke Extremität tapfer elektrisirt. Der Arzt selbst hat ja dazu nur selten Zeit, und so unternehmen Laienhände das Werk. Dabei fehlt es an passenden Elektroden, natürlich auch an der nöthigen anatomischen Kenntniss, und wenn das Resultat ein ungünstiges ist, so ist das gerade nicht sehr zu verwundern. In den Handbüchern steht ja auch, dass Elektricität in solchen Fällen nur selten helfe, und somit steht das Urtheil des behandelnden Arztes über die Wirkung der Elektrotherapie fest. Kommt aber, im günstigeren Falle, das Kind in die Behandlung eines Specialisten, so hat dieser auch gar oft keine grosse Hoffnung mehr den Angehörigen des Kindes zu machen. Die günstigste Zeit für eine centrale Behandlung der Affection ist vorüber, in den Nervenenden, vielleicht auch in der Muskelsubstanz selbst sind die secundären Veränderungen bereits so weit vorgeschritten, dass auf eine Rückbildung nicht viel zu hoffen ist, und wenn wirklich noch eine Wiederherstellung der Functionen der gelähmten Muskeln möglich ist, so erfordert die elektrische Behandlung eine so lange Zeit, dass die Eltern des Kindes vor einer so langen Kur zurückschrecken, und — das Kind wird ein Krüppel. Gleich zu Anfang wird eine elektrische Exploration wohl nie vorgenommen; in den Fällen, wo die Diagnose unsicher ist und eine genaue galvanische Untersuchung, nicht ein Mal, sondern in Zwischenräumen von Woche zu Woche etwa, vorgenommen, über die vorhandene Läsion völlig Aufschluss zu geben im Stande wäre, wird also ein Hülfsmittel übergangen, das durch ein anderes nicht zu ersetzen ist. In der Literatur sind wenigstens keine frischen Fälle mit genauer Untersuchung beschrieben, und bevor nicht eine Anzahl wohl constatirter Fälle von Kinderlähmung mit

*) (Kommt hierorts sehr häufig vor).

genauer in den ersten Wochen der Krankheit gemachten elektrischen Untersuchung bekannt gemacht werden, wird auch unsere Kenntniss von dem Krankheitsprocesse selbst, der Localisation, Ausbreitung u. s. w. desselben, eine durchaus lückenhafte bleiben.

Bin ich nun auch leider nicht im Stande, diese Lücke durch eigene Erfahrung ganz auszufüllen, da mir ganz frische Fälle von „Kinderlähmung“ nicht zu Gesicht gekommen sind, so habe ich doch Gelegenheit gehabt, eine Anzahl von Kindern, deren Lähmungen sehr wahrscheinlich dem Krankheitsprocesse zuzuschreiben sind, welchen wir mit dem Namen der „essentiellen Lähmung“ noch immer belegen, genauer zu untersuchen und theilweise mit Glück zu behandeln, und da ich dabei zu Ergebnissen gekommen bin, wie sie noch nicht anderweitig in derselben Weise bekannt geworden sind, so glaube ich etwas zur näheren Kenntniss des Krankheitsprocesses beizutragen, wenn ich einen Theil dieser Fälle beschreibe. Je eher es gelingen wird, charakteristische Merkmale für die erwähnte Krankheit zu gewinnen, desto eher wird man dann zu einer besseren Sonderung ähnlicher Processe gelangen und so das, was von Seiten der pathologischen Anatomie noch fehlt, ersetzen können. Aufgabe wird es dann zunächst für die Praktiker sein, die ihnen vorkommenden Fälle so früh wie möglich genau zu untersuchen, und so auch nach dieser Richtung hin das leider fehlende höchst wichtige Material zu ergänzen.

Die Verwerthung der Elektricität für Diagnose und Therapie ist durch die Einführung des constanten Stromes eine so wesentlich andere und höhere geworden, dass die älteren Untersuchungen, welche lediglich auf die Exploration mit Inductionsströmen und die Therapie mit Benutzung solcher Rücksicht nehmen konnten, und von den neueren diejenigen, welche den constanten Strom noch ignoriren, nur wenig heutzutage noch benutzt werden können. Auch für die Lähmungen des kindlichen Alters ist die Inductionselektricität ja längst zu Hülfe genommen worden, meist freilich therapeutisch, jedoch auch diagnostisch benutzt. Duchenne der Vater, der bekanntlich die Krankheit *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance* nennt, weil er eine fettige Degeneration der Muskelsubstanz wenigstens in den schwereren Fällen für eine constante Folge der Krankheit ansieht, hat schon frühe die Reaction der Muskeln gegen Inductionsströme für die Diagnose und Prognose benutzt, ohne dass jedoch, wie die Erfahrungen späterer Forscher gelehrt haben, mit diesen Angaben irgend etwas Wesentliches gesagt worden ist, da eine verminderte Erregbarkeit der Muskeln sehr differenten neuro- und myopathologischen Zuständen zukommt. In wie weit die Schlüsse, welche Duchenne aus dem Grade der Erregbarkeit

der Muskeln für den Inductionsstrom für die Prognose gemacht hat, richtig oder falsch sind, wird sich aus unseren weiteren Auseinandersetzungen ergeben. Wesentlich beigetragen zu einer geläuterteren Kenntniss und richtigeren Auffassung des Verhaltens der afficirten Muskeln und Nerven zur faradischen Reizbarkeit oder richtiger Anspruchsfähigkeit hat Moritz Meyer (Die Elektricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin, 2. Aufl. S. 193 ff.), der besonders die centrale Natur der Krankheit auch durch das elektrische Verhalten der Muskeln nachzuweisen sucht, durch sehr ausführliche Krankengeschichten viel zur grösseren Würdigung der Elektrotherapie in dieser Krankheit beigetragen hat, und gleichzeitig gegen die Duchenne'sche Ansicht polemisirt, dass eine grössere oder geringere Heftigkeit der Symptome, welche sich auf Motilität und Sensibilität der afficirten Theile beziehen, auf ätiologisch verschiedene Processe hindeute, und dass die leichteren Fälle Lähmungen peripherischer, die schwereren solche centraler Natur darstellten.*) Mit unzweifelhaftem Rechte vertheidigt Meyer die Ansicht, dass es sich überall um eine Affection des Rückenmarks und seiner Häute handle; ob man nicht aber, dies im Allgemeinen zugegeben, nach der Stärke einzelner Symptome nicht allein auf einen geringeren oder höheren Grad, sondern auch auf eine verschiedene Natur der Läsion des Rückenmarks zu schliessen berechtigt sein dürfte, diese Frage dürfte nur mit dem Mikroskop zu entscheiden sein. Die letzte grössere Arbeit endlich, welche der Elektricität eine wesentliche Stimme bei der Diagnose und Therapie einräumt, die Anwendung galvanischer Batterieströme aber gleichfalls nicht berücksichtigt, da deren Autor dieselbe vermuthlich nicht einmal kennt, ist die von Duchenne dem Sohne, welche die vom Vater beliebte und bereits angeführte Benennung als Titel trägt. (De la paral. atr. graiss. de l'enf. Paris 1864.) In dieser Arbeit scheint der Verfasser zwar die seinem Vater von M. Meyer gemachten Einwendungen sich zu Herzen genommen zu haben, da von einem Dualismus im Sinne des älteren Duchenne hier keine Rede mehr ist, im Uebrigen aber reproducirt sie fast nur das väterliche Werk, und wo sie es nicht thut, da scheint sie uns wenig glücklich.**) Abgesehen eben

---

*) An die Fälle, mit welchen Meyer die einschlägige Literatur auf mannigfache Weise bereichert hat, schliessen sich noch zwei, ebenfalls elektrisch untersuchte von Rosenthal in dessen Elektrotherapie (Wien 1865) S. 178 ff.

**) Aeussere Verhältnisse zwingen leider den Verfasser, den ursprünglichen Plan dieser Arbeit, in welchem es lag, auch an der anderweitigen Symptomatologie der Lähmungen des kindlichen Alters, wie man sie von den Autoren angegeben findet, die Vermischung wesentlich verschiedener Processe zu zeigen, soweit einzuengen, dass nur die Differenzen aus der elektrischen und besonders galvanischen Diagnose ent-

von dem Umstande, dass auch hier nur die Diagnose mit Hülfe des Inductionsapparates gestellt wird, erscheint der Werth dieser Abhandlung noch durch eine Anzahl von Angaben zweifelhaft, die eine gewisse innere Unwahrscheinlichkeit gegen sich haben, denn wenn z. B. Duchenne fils wirklich eine Anzahl Kinder gleich im Beginn der Krankheit und bei gleichzeitigem Vorhandensein von bald mehr, bald minder starkem Fieber elektrisch untersucht und dabei gefunden hat, dass erst vom 8. oder 10. Tage der Erkrankung ab sich ein abnormes Verhalten der Muskulatur gegen die elektrischen Reize (Abnahme oder Verlust der elektromuskulären Contractilität) erkennen lasse, so steht dieser Angabe die Erfahrung gegenüber, dass bei allen entzündlichen Processen der Centralorgane anfangs die elektromuskuläre Contractilität abnorm erhöht ist, dass die Reflexerregbarkeit gesteigert erscheint u. s. w. u. s. w. Wir haben bereits oben bemerkt, dass wir selbst noch keine frischen Fälle von spinaler Kinderlähmung untersucht haben, noch eine methodische Untersuchung solcher kennen; es wäre aber doch sehr überraschend, wenn wirklich diese Fälle im entzündlichen Stadium ein eben solches Verhalten zeigten, wie man es bei rheumatischen Facialisparalysen oder traumatischen peripheren Nervenlähmungen, also bei ganz wesentlich anderen pathologischen Vorgängen — gewöhnlich in den ersten acht Tagen findet.*)

Durch die Einführung des constanten Stromes, als eines wichtigen Hülfsmittels für Diagnose und Therapie, durch die allgemein gewordene Erkenntniss, dass Muskeln und Nerven sich gegen die verschiedenen Stromesarten nicht in gleicher Weise verhalten und die dadurch nothwendig gewordene Correctur einzelner bisher für unumstösslich richtig gehaltenen Fundamentalsätze, durch die Möglichkeit, nicht allein mehr die Nerven und Muskeln, sondern auch die Centralorgane selbst in Bezug auf ihr normales oder abnormes Verhalten zu prüfen, ist die Diagnose der Nervenkrankheiten in ein neues Stadium getreten, und somit erscheint auch die Sympto-

---

wickelt und möglichst klar festgestellt werden können. Es wäre sonst an dieser Stelle Gelegenheit gegeben, die Duchenne'schen Angaben auch vom allgemein klinischen Standpunkte aus einer Kritik zu unterwerfen, welche unsere Behauptung rechtfertigen dürfte.

*) Der Vollständigkeit wegen wären noch aus der Literatur der letzten Jahre die Arbeiten zu nennen von Goin (Étude sur la paralysie essentielle chez les enfants. [Diss.] Paris 1864). Laborde (De la paralysie [dite essentielle] de l'enfance etc. do. 1864 und gazette des hop. 46. 1864). Carganico (Paralysis infantilis spinalis. Deutsche Klinik 1864, 45—48). Plagfair (Infantile paralyse Lanc. 1. 2. 1864). Heine (On infantile paralysis. Med. times. Nov. 1863). Wilks (Klinische Bemerkungen über die sog. Paralys. infant. Journ. f. Kinderkr. 1864. 5. 6). Da sie keine neuen Data über elektrische Diagnose u. s. w. bringen, so übergehen wir sie.

matologie derselben und speciell der spinalen Kinderlähmung erweitert.

Bevor ich auf die Fälle eingehe, welche mir das Material zur Untersuchung geboten haben, dürfte es angemessen sein, die Untersuchungsmethode im Allgemeinen, wie sie wohl von denen, welche sich eingehender mit Elektrotherapie beschäftigen, nach dem Vorgange M. Benedict's allseitig geübt wird, kurz zu skizziren und diejenigen Erfahrungssätze zu formuliren, welche sich für die Diagnose sowohl wie für die Prognose aus den bisherigen Untersuchungen und Erfahrungen ergeben haben. Bei einer jeden zur Untersuchung kommenden Lähmung handelt es sich naturgemäss zuerst um die Frage nach dem Orte der Erkrankung, d. h. es ist festzustellen, ob centrale oder peripherische Lähmung, sodann im ersteren Falle ob cerebrale oder spinale, weiterhin, wenn möglich, genauere Localisation des Krankheitsheerdes im Gehirn respective im Rückenmark; im zweiten Falle, ob Erkrankung der Nervenplexus oder -Stämme (die Erkrankung der Wurzeln lässt sich klinisch nicht leicht von der des Centralorganes sondern), oder des Nerven in seinem weiteren Verlauf, bei gemischten wohl auch ob nur eine oder beide Arten der leitenden Nervenfaser afficirt sind, oder endlich ob die Muskeln selbst erkrankt sind, wobei dann allerdings wieder, wenn möglich, nachzuweisen ist, ob die Muskelsubstanz selbst oder vielmehr die intramuskuläre Nervenfaser das primär Erkrankte ist. Zur Untersuchung der Centralorgane muss noch die des sympathischen Nerven, soweit er derselben zugänglich ist, hinzugerechnet werden. Die Untersuchung der Centralorgane ist es hauptsächlich, welche durch Einführung des constanten Stromes — oder wenn man diesen Ausdruck vorzieht: galvanischer Ströme von mehr als momentaner Dauer — sehr an Präcision gewonnen hat. Die Reactionen, welche diese Organe bei directer Application des Stromes auf die sie umgebenden Theile geben, sind dabei weniger deutlich ausgesprochen, als die, welche man durch die Prüfung der durch centrale Ursachen gelähmten Nerven oder Muskeln erhält. Bei directer Einwirkung des Stromes — und dass eine solche stattfindet, dürfte durch die Erb'schen Experimente*) den bisher zahlreichen Skeptikern endgültig bewiesen sein — treten meist an den dem kranken Organtheile entsprechenden Stellen entweder erhöhte Schmerzen auf, oder man vermag von dort aus leicht Reflexe auszulösen, die an anderen Stellen ausbleiben, oder — der häufigste Fall — die an den peripheren Nerven gefundene und der entsprechenden Centralerkrankung zukommende Reaction ist am deutlichsten, wenn die zu untersuchenden Nerven in Verbindung mit der erkrankten Cen-

*) Deutsches Archiv III. Bd. 9.

tralstelle gereizt werden, — bei einer Rückenmarkserkrankung wird also z. B. die irgendwie modificirte Erregbarkeit eines durch den vorliegenden Krankheitsprocess gelähmten Nerven dann am deutlichsten hervortreten, wenn der eine Pol der Batterie auf der Wirbelsäule, möglichst nahe der erkrankten Strecke zu liegen kommt, während der andere den Nerven berührt. Dadurch, dass man auf solche Weise ganze Strecken prüft, also Rückenmark-Wurzeln, Rückenmark-Plexus, Plexus-Nerv u. s. w., erhält man einen Aufschluss darüber, welcher Theil eine abnorme Reaction zeigt, also erkrankt ist. Die wichtigste Rolle spielt jedoch der Muskel selbst, oder die intramuskuläre Nervenfaser. Ob diese oder die Muskelsubstanz erkrankt ist, lässt sich auf elektrischem Wege allein nicht immer ermitteln, und doch ist eine solche Ermittelung oft — auch bei der uns hier interessirenden Krankheit — von grosser Bedeutung. Gelingt es, einen Muskel durch andere Reize zur Contraction zu bringen, ohne dass er gegen Elektricität reagirt, so ist der Beweis geliefert, dass die Muskelsubstanz selbst nicht erkrankt ist, während, wenn der Grad der vorhandenen Muskelatrophie genau dem Grade der Verringerung der elektromuskulären Contractilität entspricht, es wahrscheinlich, wenn auch nicht bewiesen wird, dass die Muskelsubstanz alterirt ist.

Die Centralorgane sind bisher nur galvanisch geprüft worden, wie man auch therapeutisch nur mit Batterieströmen auf sie einzuwirken sucht; bei der Untersuchung der peripheren Theile ist jedoch die Anwendung beider bis jetzt gebräuchlichen Stromesarten unbedingt erforderlich. Die Anschauung Duchenne's, welche fruchtbringend genug für die Diagnose der Nerven- und Muskelkrankheiten gewesen ist und welche sich in die Worte zusammenfassen lässt, dass die Gesundheit von Muskel und Nerv in gleichem Verhältnisse zu der auf den Reiz eines Inductionsstromes erfolgenden Contractilität des Muskels stehe, hat nach den neueren Erfahrungen Alles von ihrer Allgemeingültigkeit eingebüsst. Zwischen den beiden vorkommenden Extremen, dass ein auf keine Art des elektrischen Reizes (Inductionselektricität und galvanischer Strom) mehr antwortender Muskel doch für den Reiz des Willens erregbar ist, also ganz normal von dem Individuum gebraucht werden kann, und dem anderen, dass ein für jede Stromesart erregbarer Muskel doch dem Willen nicht gehorcht, existiren alle a priori leicht auszudenkenden Möglichkeiten auch in Wirklichkeit, und es findet eine so grosse Mannigfaltigkeit in den hierher gehörigen Erscheinungen statt, dass eine Aufzählung der Fälle für unseren Zweck zu weit führen würde. (Ich verweise auf die übersichtliche Zusammenstellung der Thatsachen bei Ziemssen: „Die Elektricität in der Medicin“ u. s. w. 3. Aufl. S. 96 ff.) Nur auf

die eine Thatsache muss hier ganz speciell hingedeutet werden, weil wir derselben später noch begegnen werden, dass das Erloschensein der Erregbarkeit eines intra- oder extramuskulär mit Inductionsströmen jeglicher Ordnung gereizten Muskels für denselben nicht das Erloschensein der Erregbarkeit überhaupt bedeutet, da ein auf die stärksten Inductionsschläge nicht mehr antwortender Muskel oft auf den Reiz eines ganz schwachen Batteriestromes antwortet, was man auch nach dem heutigen Stande der Untersuchungen so ausdrücken kann, dass ein für Ströme von grosser Spannung und momentaner Dauer unerregbar bleibender Muskel solchen von geringer Spannung und längerer Dauer gehorcht.*) Beweist diese Erfahrung an sich schon die Unzulänglichkeit einer blossen Exploration mit dem Inductionsapparat, so noch weiter der Umstand, dass die Stromdichtigkeitsschwankung heute nicht mehr allein als Erregungsmittel für Nerv und Muskel angesehen werden kann, sondern es feststeht, dass auch das Fliessen des Stromes in constanter Höhe vom Erregungsvorgange begleitet ist, dass dabei die Richtung des Stromes, die Stärke desselben, die Dauer der Reizung u. A. von wesentlichem Einflusse sein kann. Ferner muss ein grosser Nachdruck auf den Umstand gelegt werden, dass die Duchenne'schen Kathegorien der normalen, verminderten und aufgehobenen elektromuskulären Contractilität durchaus nicht hinlänglich den Beobachtungen entsprechen, welche man am kranken Muskel machen kann. Es giebt ebenso sicher eine erhöhte el.-musk. Contractilität, wie ein

---

*) Neumann, Deutsche Klinik 1864. 7. Ziemssen l. c. S. 84, 99 ff. — Welche Bedeutung diesen Thatsachen beizulegen sei, darüber alle Ansichten und Hypothesen aufzuführen, würde dem Zwecke unsrer Arbeit nicht entsprechen. Dies anfangs nur an Facialis-Paralysen beobachtete scheinbar paradoxe Verhalten gelähmter Muskeln ist jetzt bei sehr verschiedenen anderen Lähmungsformen beobachtet worden. Ich selbst habe schon im Jahre 1864, also noch vor Veröffentlichung der Brückner'schen Fälle, der ersten, welche auch an anderen als dem Facialnerven ein gleiches Verhalten constatirten, grade in einem Falle von infantiler Paralyse diese Differenz zwischen der Wirkung constanter und Inductionsströme beobachtet, in der Hoffnung aber auf Vermehrung des Materials nichts darüber veröffentlicht. Als sich später diese und ähnliche Fälle häuften, verhinderte mich eine lange Krankheit an der Publikation. An sich hat übrigens meiner Ansicht nach die Thatsache gar nichts Ueberraschendes, da die verschiedenen Stromesarten sich auch physikalisch sehr verschieden verhalten; so wirkt z. B. der Inductionsstrom weit schwächer auf die Magnetnadel als der galvanische, der ihn auch in der chemischen Zersetzung von Wasser u. s. w. weit übertrifft. Der gelähmte Muskel verhält sich also gleichsam wie eine Magnetnadel, wenn er auf ganz schwache constante Ströme mehr reagirt als auf noch so starke inducirte. Erklärt ist natürlich damit gar nichts. Auf die Bedeutung solchen Verhaltens für Diagnose und Therapie und auf eine der zu ziehenden Schlussfolgerungen für den pathologisch-anatomischen Zustand des betreffenden Nerven kommen wir später im Text zurück.

verminderte, weiter muss man die von Benedict*) zuerst so bezeichnete convulsible Reactionsform und diejenige, welche auf pathologische Erschöpfbarkeit hindeutet, berücksichtigen, und endlich daran denken, dass im Verlaufe einer Krankheit die Reactionsform ein und desselben Muskels nicht immer dieselbe bleibt, sondern sich mannigfach ändert. Setzen wir noch hinzu, dass man in chronischen Neurosen zuweilen abnorme Reactionen in scheinbar ganz gesunden Muskeln findet (so ganz besonders in der progressiven Muskelatrophie), also auch diese wenigstens im Grossen untersucht werden müssen, so glauben wir hiermit die Aufgabe skizzirt zu haben, welche einer genauen elektrischen Untersuchung in den uns beschäftigenden Lähmungsformen gestellt ist.

Es ist selbstverständlich, dass es mit der elektrischen Untersuchung nicht gethan ist und dass die Diagnose, welche nach den allgemeinen klinischen, von uns hier ganz zu übergehenden Untersuchungsprincipien gewonnen ist, wenn möglich noch durch die Prüfung der Functionen in anderer Weise zu vervollkommnen ist. Es bleibt also noch die Temperatur der gelähmten Glieder zu untersuchen, der Grad der etwaigen Atrophie und vor allem die Sensibilität der Haut. Ist aber schon die elektrische Untersuchung der kleinen Patienten mit ausserordentlichen Schwierigkeiten verknüpft, die wohl ein Jeder kennt, welcher mit Kindern umgehen muss, so stellen sich der Prüfung der Sensibilität Hindernisse entgegen, welche ganz unüberwindlich scheinen. Man kann wohl leicht und schon gleichzeitig bei der elektrischen Exploration, bei der man sich möglichst schwacher Ströme bedienen muss, im Allgemeinen herausbekommen, ob die Sensibilität des kranken Theils dieselbe, grösser oder geringer ist als die der gesunden, ebenfalls zu untersuchenden Gliedmassen, aber eine genaue Feststellung des Verhaltens des Temperatur- und Drucksinnes, sowie der Schärfe des Unterscheidungsvermögens bei räumlich von einander entfernten Eindrücken dürfte gänzlich unerreichbar sein und ist deshalb auch von mir nicht in den Kreis der Untersuchung gezogen worden.

Ich sollte meinen, dass wenn auf diese soeben angedeutete Weise die Untersuchung aller zur Beobachtung kommenden Fälle von Lähmungen im kindlichen Alter vorgenommen würde, auch die letzte Unklarheit in Bezug auf den Sitz und wenigstens theilweise die Natur der Erkrankung schwinden müsste. Eine frühe Untersuchung würde wohl

---

*) Elektrotherapie, Wien 1868. S. 51 ff. Näheres darüber wolle man daselbst nachlesen. Leider liegt mir von dem sehr inhaltreichen Buche nur erst die erste Abtheilung vor, während die zweite vielleicht auch in Bezug auf die „Kinderlähmungen" manches Neue bringen möchte.

hierbei die sichersten Resultate geben, aber auch im weiteren Verlaufe der Krankheit werden sich noch höchst verwerthbare Fingerzeige für die Diagnose, für die Prognose und auch für die Therapie ergeben. Zuvörderst werden die scheinbar ähnlichen Fälle, wo es sich um apoplektische Ergüsse oder gar um Tumoren des Gehirns handelt, soweit solche nicht schon anderweitig erkennbar wären, abzusondern sein, da hier die elektrische Untersuchung ganz andere Resultate liefern würde; dann sind es die rheumatischen und traumatischen Paralysen, die sich ausschliessen lassen, und was diejenigen Fälle anbelangt, welche Kennedy zumeist beschrieben, wo eine schnelle Spontanheilung der plötzlich und ohne Vorboten eingetretenen Paralysen beobachtet wird, da müsste eine Untersuchung während des Bestehens der Lähmung, oder vielleicht selbst noch nachher, am besten ausweisen, ob diese Fälle, wie wahrscheinlich, zu der uns beschäftigenden Form gehören. Auf diese Weise würde bald das Bild der letzteren ein klinisch sicheres werden, und für den Begriff einer essentiellen Lähmung wohl kein Material und für den Namen selbst kein Platz mehr in der Nomenclatur der Krankheiten bleiben. Um nur ein einziges, aber recht schlagendes Beispiel anzuführen, aus dem der Nutzen einer elektrischen Diagnose hervorgehen dürfte, erwähne ich kurz einen Fall, den Fuller in Lanzet 1865, 29. Dec. beschreibt, wo bei einem dreijährigen Knaben eine Paralyse des rechten Armes und beider Beine vorhanden war, die nach Abgang von 53 todten Spulwürmern in Folge von Santoningebrauch in soweit nachliess, dass der Kranke wieder gehen konnte.*) Eine elektrische Untersuchung würde hier ganz sicher ein normales Verhalten der Muskelsubstanz in den gelähmten Extremitäten erwiesen haben, da nicht einzusehen ist, wie das Vorhandensein von Spulwürmern Einfluss auf die erstere haben sollte, vielleicht aber würde, wie zuweilen bei Reflexlähmungen, eine erhöhte elektromuskuläre Contractilität bei Reizung grösserer Nervenstämme, sowie eine erhöhte Reflexerregbarkeit gefunden worden sein, die beide schon einen Wegweiser für die Diagnose hätten abgeben können.

Ich wende mich jetzt zu den Fällen, welche ich beobachtet habe. Da sie alle einander sehr ähnlich sind, so theile ich nur einen ausführlich, die anderen kürzer mit. An diese schliesse ich zwei Fälle an, welche nicht hierher gehören, aber wegen der Aehnlichkeit der Symptome leicht mit den ersteren zu verwechseln waren. Die Schlüsse, welche aus den Beobachtungen zu ziehen sind, werden sich dann von selbst ergeben.

---

*) Ich entnehme den Fall dem Henoch'schen Bericht in Virchow's Jahresbericht 1866 II, S. 563, wo er nur ganz kurz angegeben ist.

zu lange und sie blieb mit dem Kinde fort. Leider macht man gerade bei armen Leuten, denen an der Gesundheit ihrer Kinder noch mehr gelegen sein müsste als den reichen, sehr oft derartige Erfahrungen; sie haben zu wenig Ausdauer, um eine langwierige Kur, auch wenn sie nicht mit Kosten verknüpft ist, zu Ende führen zu lassen.

Beobachtung 2. Alice K. war bis zu ihrem 18. Monate vollkommen gesund, und hatte besonders die Zähne leicht bekommen. Während die Augenzähne durchbrachen, zeigte sich plötzlich, dass das Kind, welches erst seit ungefähr 6 Wochen allein lief, das rechte Bein nachschleppte und die rechte Schulter nicht erheben konnte. Während sich durch spirituöse Einreibungen etc. die letztere Affection zu bessern begann, verschlimmerte sich die erstere. Etwa zwei Monate nach der Erkrankung, im December 1865, sah ich das Kind auf den Wunsch des Hausarztes, Herrn Dr. Runge. Eine abnorme Stellung des Fusses war noch nicht eingetreten, derselbe und der Unterschenkel fühlten sich jedoch kühl an, die Muskeln an der vorderen Seite des Unterschenkels schlaff. Die elektrische Exploration ergab: Alle vom Nerv. peronaeus versorgten Muskeln, mit Ausnahme des M. tibialis anticus und flexor hallucis longus reagiren nicht auf den Inductionsstrom, schwach aber deutlich auf den constanten Strom (24 El.), am besten, wenn der Zinkpol auf den Lendenwirbeln liegt und der Kupferpol entweder unter das Capitulum fibulae (Nerv. peron. superfic.) schnell aufgesetzt wird, oder die Muskeln mit der entsprechenden Elektrode gestrichen werden; der Reizeffekt ist in diesem Falle dem auf der gesunden Seite fast gleich. Bei etwas kräftigen Inductionsströmen sofortige heftige Contraction der Wadenmuskeln. Die Sensibilität scheint entschieden erhöht. Die Muskeln des Oberschenkels zeigen verringerte elektromusk. Contractilität im Vergleich mit denen der linken. Die Clavicularportion des Pectoralis major, M. serratus anticus und cucullaris, ebenfalls geprüft (Erhebung der Schulter), verhalten sich normal. — Da ich eine schnelle Heilung nicht versprechen konnte, das Kind sehr ungeduldig war, auch andere Aerzte andere Diagnosen gestellt haben sollen (so einer angeblich ein Hüftgelenkleiden!), so wurde mir die Behandlung nicht übergeben. Erst in der Mitte des October 1867 sah ich das Kind wieder. Es waren inzwischen — nachdem eine geraume Zeit mit erfolglosen Manipulationen verstrichen war — hauptsächlich Thierbäder in Anwendung gezogen worden, welche jedenfalls den Erfolg gehabt haben, dass die Temperatur der kranken Extremität eine bessere geworden war, die Muskulatur sich etwas fester anfühlte, ferner eine geringe active Beweglichkeit im Fussgelenk und im M. extensor hallucis longus zu constatiren war. Die elektrische Exploration, bei der das jetzt bald vierjährige Kind weit ruhiger war, vielleicht in Folge nicht mehr erhöhter Sensibilität, ergab jedoch noch wesentlich dieselben Resultate, wie vor $1^3/_4$ Jahren. Gar keine Reaction der Strecker auf Inductionsströme, träge Zuckung bei intramuskulärer Anwendung von Batterieströmen (20—24 S. Elem.), ergiebiger, wenn der Zinkpol auf der Wirbelsäule ruhte. Der Unterschenkel war im Wachsthum nicht zurückgeblieben, der Umfang um Wade und Knöchel jedoch erheblich geringer als am gesunden Bein. (Die Anführung der Maasse übergehe ich.) Die Schultermuskeln waren völlig wiederhergestellt, die elektrische Prüfung unterblieb jedoch. Der Effekt der galvanischen Reizung ist auf beiden Seiten der gleiche, wenn der Zinkpol seine Stelle an der Wirbelsäule nicht ändert, bei einfacher Reizung der gleichnamigen Muskeln ist die Zuckung rechts träger als links. Lasse ich einen Strom von 14 Elementen, der leicht ertragen wird, in absteigender oder aufsteigender Richtung etwa eine Minute hindurch die kranken Muskeln durchfliessen, so dass die Pole unter dem Cap. fibulae und auf dem Fussrücken zu stehen kommen, so ist die nachherige Schliessungszuckung erheblich grösser als

vorher, und bei absteigendem Strome tritt zuweilen Oeffnungszuckung auf. Bei grösseren Stromesstärken (über 30 Siem. Elemente) erhalte ich keine grösseren Effekte als bei 24 Elementen auf der kranken Seite, wohl aber auf der gesunden. (Die letztere Untersuchung habe ich nicht sorgfältig genug machen können, da das Kind zu leicht unruhig wird.). — Es wurde nunmehr eine consequente galvanische Behandlung eingeleitet, wobei sich eine entschiedene, aber sehr langsame Besserung zeigt. Heute bewegt das Kind sämmtliche Muskeln spontan, aber nur schwach, sie haben offenbar noch nicht die Kraft, ihren Antagonisten das Gleichgewicht zu halten. Das Kind tritt mit dem äusseren Fussrande auf und trägt desshalb eine Klumpfussmaschine; hoffentlich wird auch diese bald entbehrlich. Auffallend bleibt, dass die Atrophie sich gar nicht zu bessern scheint, — ein neuer Beleg zu der Ansicht, dass Lähmung und Atrophie durchaus nicht von ein- und derselben Ursache abhängen (S. Benedikt, Elektrotherapie, I. S. 185). — In der allerneuesten Zeit lassen sich durch schwache Inductionsströme leichte Contractionen vom N. peronaeus aus auch in den kranken Muskeln hervorrufen; auch bei intramuskulärer Reizung fühlt die auf die obere Seite des Unterschenkels aufgelegte Hand eine ganz schwache Zusammenziehung der Extensoren, gleichzeitig erscheinen mir die Effekte der galvanischen Reizung nicht mehr so ergiebig, so dass ich jetzt genöthigt bin 24 Elemente statt 20 zu nehmen.

Die folgenden 3 Fälle betrafen alle nur Lähmungen der einen unteren Extremität; der erste Ober- und Unterschenkel, die beiden anderen nur den Unterschenkel. Ich gebe sie ganz kurz wieder.

Beobachtung 3. E. D. aus Grabow, Mädchen von 5 Jahren. Lähmung der ganzen linken oberen und unteren Extremität vor ca. 4 Jahren bereits aufgetreten, anfangs angeblich gar nicht bemerkt. Keine Betheiligung der Gesichtsmuskeln. Kind schlecht ernährt, die kranke untere Extremität ganz welk, etwas besser die obere. In einigen Beugemuskeln am Ober- und Vorderarm ist spontane Bewegung möglich; in diesen ist auch die elektromuskuläre Contractilität, mit dem Inductionsstrom geprüft, noch vorhanden, wenn auch sehr herabgesetzt. Die Muskeln der Aussenseite des Arms und die Extensoren des Fusses bleiben ganz stumm bei ebenderselben Prüfung, zucken aber bei mittelstarken Batterieströmen. Aufsteigender Strom (20 El.) vom plex. brach. der kranken Seite nach der Halswirbelsäule ruft beim Kettenschluss momentane und kräftige Contraction der Schultermuskeln, der Beuger des Vorderarms und der Hand hervor, so dass die letztere unter Beugung der Finger wie bei starker plötzlicher Pronation herumgeworfen wird, während gleichzeitig die Schulter sich erhebt und der Vorderarm gegen den Oberarm gezogen wird. Dasselbe geschieht bei plötzlicher Umkehr der Stromesrichtung im Commutator. (Der Vorgang ist so hastig, dass ich alle dabei betheiligten Muskeln nicht genau ermitteln konnte.) Diplegische Contractionen (Remak) bei keiner Elektrodenstellung hervorzurufen. Blieb nicht in Behandlung.

Beobachtung 4. Kind des Tischlergesellen K. aus Grabow. Lähmung des linken Unterschenkels ohne bekannte voraufgegangene Krankheit acquirirt. Pes varo-equinus. Nur die Wadenmuskeln reagiren auf Inductionsströme, ganz geringe Contraction im M. tibialis anticus zu erzielen. Die Streckmuskeln zucken träge bei Anwendung von Batterieströmen.

Beobachtung 5. Kind des Böttchergesellen F. in Stettin. Fast genau dieselben Verhältnisse wie in 4, nur ist es der rechte Unterschenkel, der gelähmt ist, auch sollen leichte Krämpfe einige Tage, bevor die Lähmung bemerkt wurde, vorangegangen sein. Näheres ist nicht zu eruiren. Elektrisches und galvanisches Verhalten der Muskeln wie oben. Beide

Noch kurz vor dem Abschluss dieser Arbeit konnte ich einen durch Herrn Dr. Jentsch mir zugeschickten Fall untersuchen, der eine eigenthümtiche Complication darbietet, und den ich hier noch anfüge:

Beobachtung 8. Paul D. aus Grabow, ist 12 Jahre alt. In seinem dritten Jahre hat er aus unbekannten Ursachen eine Lähmung des rechten Armes und Beines erhalten, die allmählig sich verschlimmerte. Nach etwa 2 Jahren trat dann Besserung ein, so dass Pat. wieder gehen lernte, dabei aber mit der Fussspitze auftrat; er lernte auch den rechten Arm zu gebrauchen, obwohl dieser immer „steif" blieb, und die Finger nicht grade gestreckt werden konnten. Die Extremitäten immer sehr mager, und ihre „Steifigkeit" verschlimmte sich zuweilen, besonders bei Witterungswechsel. Vor zwei Jahren bekam der Knabe die Masern, und seit dieser Zeit ist die Beweglichkeit wieder weit geringer geworden; auch ermüdet Pat. jetzt so leicht, dass er nie lange zu gehen vermag. Die Untersuchung ergiebt: Grosse Abmagerung der Extremitäten; am rechten Arme leichte Contractur des Biceps, brachial. intern., der Fingerflexoren; an der Hand ist besonders der opponens pollicis contrahirt, und der Daumen selbst passiv nicht mehr in volle Abduction zu bringen. Spreizen der Finger ist nur beschränkt möglich. Der Unterschenkel steht gleichfalls etwas geneigt gegen den Oberschenkel, die Streckung ist möglich, aber Pat. hat dabei Schmerzen im Knie. Der Fuss steht in der Stellung des pes equinus; die Wadenmuskeln sind contrahirt; sonst ist er im Gelenk nach allen Seiten hin beweglich. Die Untersuchung ergab: Reizung der entsprechenden Nervenstämme (N. ulnaris und radialis zumeist) am Arm hat auf die Muskeln einen geringeren Effect als intramuskuläre Reizung, aber auch dieser ist schwächer als auf der gesunden Seite. Am Fusse ist dasselbe Verhältniss, nur dass hier die Extensoren und die Mm. peronaei verhältnissmässig noch schlechter reagiren; die Wadenmuskeln antworten in der normalen Weise auf den Reiz. Sämmtliche Reactionen finden bei Anwendung beider Stromarten auf annähernd gleiche Weise statt, so dass auch die durch die Nerven geleiteten galvanischen Ströme (aufsteigend zum Plexus oder zur Wirbelsäule) schwächer als auf der gesunden Seite reagiren.

Wir ersehen aus den vorstehenden Beobachtungen zuvörderst, dass die Fälle von spinaler Kinderlähmung nicht selten sind, wo einige Zeit nach stattgehabtem Insulte ein Theil der gelähmten Muskeln oder alle ihre Reactionsfähigkeit wohl gegen den Reiz des Inductionsstromes verloren haben, nicht aber gegen den des galvanischen, als des länger einwirkenden. In Rücksicht sowohl auf die bisherigen Erfahrungen bei peripheren Lähmungen (Baierlacher, Schulz, Ziemssen, Eulenburg, Neumann u. A.) als auch auf die kürzlich veröffentlichten Experimente von Brücke (s. Ueber den Einfluss der Stromesdauer auf die elektrische Erregung der Muskeln. Sitzber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien 1867. II. October Bd. LVI), welcher fand, dass bei Vergiftung mit Curare, wo also zuerst die intramuskuläre Nervenfaser gelähmt wird, ein ebensolches Verhalten des Muskels gegen beide Stromesarten stattfindet, lässt sich ohne Zwang annehmen, dass die durch den galvanischen Strom ausgelöste Zuckung die Antwort der Muskelfaser auf den Reiz ist, dieses Verhalten also darauf hinweist, dass die Nervenenden bereits mehr oder weniger degenerirt seien. In unseren, bereits weit vorgeschrittenen

Fällen dürften wir also annehmen, dass ein ähnlicher Prozess stattgehabt habe, und wenn die galvanische Reizung auch vom Nerven aus noch erfolgreich war, so lässt sich das so deuten, dass eben die Degeneration des Nerven noch nicht so weit nach dem Centrum hin vorgeschritten oder überhaupt noch nicht so hochgradig war, dass nicht ein länger andauernder Reiz auch den kranken Nerven in den elektrotonischen Zustand versetzen könnte. Nach unseren Fällen wäre man versucht anzunehmen, dass bei dieser Form der Lähmung das erwähnte Verhalten sich stets vorfände; die von Rosenthal mitgetheilten beiden Fälle und eine Anzahl leichterer (M. Meyer) widersprechen dem jedoch, und man kann nur sagen, dass unter noch nicht näher ermittelten Umständen, vermuthlich bei bereits vorhandener Degeneration der Nerven, Derartiges beobachtet wird.

Das sowohl aus den Untersuchungen Anderer wie meinen sich ergebende Resultat entspricht vollkommen der Annahme, dass die sogenannte Kinderlähmung nichts Anderes sei, als die Folge eines mehr oder weniger ausgesprochenen Exsudationsprocesses in den häutigen Umhüllungen des Rückenmarkes, wobei Theile des letzteren stärker oder schwächer comprimirt werden, und wobei das Exsudat bald schnell bald langsam zur Resorption gelangt.*) Die Kennedy'schen Fälle, sowie die sehr günstig abgelaufenen von Anderen mitgetheilten, sind möglicherweise nur als durch eine Hyperämie hervorgerufene anzusehen; dass aber auch die Folgen eines Druckes innerhalb des Wirbelkanals, sobald die Ursache aufgehört hat, gehoben werden können, erscheint selbst für diejenigen Fälle möglich, wo bereits eine derartige Veränderung in den entsprechenden Nerven vor sich gegangen ist, dass diese letzteren auf den Reiz momentan einwirkender elektrischer Ströme nicht mehr reagiren. Gewiss wird es einen Zeitpunkt geben, in welchem eine Rehabilitirung des kranken Nerven nicht mehr möglich ist; solche Fälle gewinnen dann die grösste Aehnlichkeit mit denjenigen, in welchen eine directe Läsion des Rückenmarkes, oder ein Prozess stattgefunden hat, welcher an einer Stelle einen Theil des Querschnitts leitungsunfähig gemacht hat. Zu den letzteren gehört offenbar auch der in der Beobachtung 7 mitgetheilte Fall, wo Alles dafür spricht, dass ein directer mechanischer Insult des Rückenmarkes stattgehabt hat. Demgemäss sind auch die nach acuten Krankheiten auftretenden Lähmungen (Paralysie amyatrophique), wie der in Beobachtung 6, von solcher spinalen Kinderlähmung zu unterscheiden, sobald sie sich nicht allein als peri-

*) Die wenigen bekannt gewordenen Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Hutin, Longet, Berend und Recklinghausen (Deutsch. Klin. Jan. 1863) stimmen im Allgemeinen damit überein.

phere Nervenlähmungen erweisen, da hier, wie es scheint, selbst nach langer Dauer die Reaction der Muskeln und Nerven gegen beide Stromesarten nicht verloren geht. Doch gehört noch mehr Material dazu, um etwaige scharfe Unterschiede aufzufinden. In dem unter No. 8 mitgetheilten Falle handelte es sich vielleicht ursprünglich nur um eine rheumatische Lähmung mehrerer Nervenstämme.*)

Für die Prognose ergiebt sich ferner aus den mitgetheilten Fällen, dass sie auch da, wo der Inductionsstrom gar keine Reaction mehr erzielt, noch nicht so absolut schlecht ist, wie sie Duchenne z. B. angiebt; von dem Fall 2 hoffe ich, dass er ganz hergestellt werden wird, und Fall 1 zeigte bereits nach kurzer Zeit erhebliche Besserung.

Für die Therapie endlich ergiebt sich die Mahnung, den constanten Strom, wie überhaupt eine rationelle Anwendung der Elektricität nicht zu unterschätzen, und über eine Heilmethode nicht den Stab zu brechen, welche in unzähligen Fällen fruchtbringend sein könnte, wenn klarere Vorstellungen über die Wirkung derselben bei Aerzten nicht allein, sondern auch bei Laien verbreitet wären, den letzteren aber überhaupt die Anwendung einer unter Umständen sehr gefährlichen Waffe nicht anvertraut würde.**)

---

*) Ueber die Bedeutung der Muskel-Contracturen bei der spinalen Kinderlähmung und über jene Fälle, wo solche primär und selbständig auftreten, hoffe ich bei Gelegenheit der Mittheilung eines hierher gehörigen, in mehrfacher Hinsicht interessanten Falles Einiges beibringen zu können.

**) Die Details der galvanischen Behandlung werden sich in jedem besonderen Falle anders gestalten müssen. Das Allgemeine darüber findet man bei Benedikt, Rosenthal a. A. Auch in den von Wilks mitgetheilten Beobachtungen ist von galvanischer Behandlung die Rede, aber nur ganz vorübergehend.

XXV.

Embolische Hautkrankheiten.

Von Dr. Bohn.

Das Erythema nodosum Willani und Schönlein's rheumatische Blutfleckenkrankheit stehen in dem System des Prof. Hebra weit auseinander: das eine unter den Entzündungen der Haut, die andere unter den Hämorrhagien. Obgleich diese Trennung neuerdings immer allgemeiner als eine rein äusserliche verworfen ist, und deutsche wie französische Aerzte beide Hautkrankheiten identificirt oder für zwei Formen eines Grundprocesses angesehen haben, so fehlt doch bisher der Versuch, diese Auffassung, zu welcher die klinische Beobachtung hinführt, fester zu begründen durch den Nachweis ihrer gleichartigen anatomischen Genese. Diesen Versuch beabsichtigen die folgenden Zeilen.

Wenn ich dabei nur vom Erythema nodosum spreche, und das Eryth. papulatum, tuberculatum, gyratum etc. vernachlässige, so weiss ich wohl, dass die letzteren Formen der sog. Erytheme mit dem knotigen nicht blos an demselben Individuum vereinigt vorkommen, sondern dass sie in ihrem Wesen zu diesem gehörig betrachtet werden müssen. Allein sie verrathen weniger deutlich ihren anatomischen Ursprung und lassen sich demnach nicht so überzeugend für die folgende Darstellung verwerthen.

I.

Das Erythema nodosum beginnt fast immer mit einem mehrtägigen Unwohlsein, das eine Woche überdauern kann und durch Fieber, grosse Abgeschlagenheit und fehlenden Appetit sich ausspricht. Das Fieber zeigt den remittirenden, zuweilen einen deutlich intermittirenden Typus; sein Eintritt oder seine Steigerungen fallen in den Nachmittag oder gegen Abend, die Nächte sind allemal unruhig und durch Schweiss belästigt.

Der Ausschlag tritt plötzlich und ohne locale Vorboten hinzu. Gelegentlich, bei der Bewegung oder Berührung der Beine und Arme fühlt der Kranke einen begrenzten Schmerz

an denselben und findet beim Nachsehen Veränderungen auf der Haut, welche er gewöhnlich einer äusseren traumatischen Einwirkung zuschreibt und wenig beachtet.

Es sind runde oder ovale härtliche Knoten vom Umfange einer Linse, Erbse oder Haselnuss bis zur Grösse eines mittleren Apfels, welche halbkugelig die Haut überragen und mit ihrer anderen Hälfte ins Unterhautzellgewebe herabreichen. Sie lassen sich ein wenig hin- und herschieben und haben mit den tieferen Lagen, den Fascien, Muskeln und Knochen keine Verbindung. Die Epidermis ist über ihnen ausgeglättet, zuweilen in flachen Bläschen erhoben. In den ersten 24 Stunden erscheinen sie hochroth gefärbt, doch lässt sich die Röthe nur an der Peripherie wegstreichen. Sie sind ausserordentlich empfindlich und schon das Aufliegen des Deckbettes wird anfangs nicht vertragen. Ihre erhöhte Wärme sticht sehr wahrnehmbar gegen die normal temperirte Umgebung ab. Die Knoten stehen einzeln oder in dichten Haufen beisammen, ohne dass eine eigentliche Verschmelzung stattfände. Gewöhnlich ist ihre nächste Umgebung, und wenn sie zahlreich vorhanden sind, das ganze Glied ödematös angeschwollen.

Eine grosse Uebereinstimmung zeigen die Fälle in der Localität und der Anordnung des Ausschlags. Die Extremitäten sind niemals frei, in der Regel ausschliesslich oder in ganz überwiegendem Maasse ergriffen, vor Allem die Unterschenkel und Vorderarme. Auf den Oberschenkeln und Oberarmen erscheint der Ausschlag gleichfalls oft, schneidet jedoch meist mit bemerkenswerther Präcision, dort an der oberen Grenze der Glutäen, hier in der Höhe des Akromions ab. Füsse und Handrücken sind immer schwach besetzt. Nächstdem finden sich zuweilen einzelne Knoten auf dem Gesicht, seltener am Stamm und hier fast nur an der Rückenhaut. An den Extremitäten sammelt sich der Ausschlag vorzugsweise auf den Streck- und den äusseren Seiten, sowie in der Umgebung der Gelenke, und der in die Augen fallende Umstand, dass die Knoten im Ganzen längs dem Verlaufe der unterliegenden Knochen (Tibia, Ulna) angeordnet stehen, hat wiederholt eine Beziehung zwischen Hautausschlag und Knochen vermuthen lassen.

Fast immer beginnt die Hauterkrankung an den unteren, seltener an den oberen Extremitäten, macht daselbst während der nächsten Tage Nachschübe und breitet sich zugleich, doch ohne bestimmte Reihenfolge, auf die übrigen Gliedmaassen aus.

Jeder Knoten geht, nachdem er etwa 24 Stunden unverändert geblieben, eine sicht- und fühlbare Metamorphose ein. Die meisten werden dunkelroth, später livid und gleichen so vollständig, indem auch fernerhin die Farbenveränderungen des extravasirten Blutroths in gelb, grün etc. auftreten, contundirten Hautstellen. Nur einzelne Knoten machen diese

ganze Skala nicht durch, sondern werden sofort zu schmutzigbräunlichen Pigmentflecken.

Zugleich mit der hochrothen Farbe verliert der Knoten seine vermehrte Wärme, seine Empfindlichkeit und seine Spannung; er wird zuerst in der Mitte, später durchweg teigig weich und grenzt sich immer undeutlicher von seiner Umgebung ab; das Oedem, welches ihn einschloss, wird zeitig resorbirt und nach 6—8 Tagen ist er verschwunden. Da an demselben Gliede Knoten verschiedenen Alters vorkommen, so sieht man die einzelnen Involutionsstufen gleichzeitig und oft dicht nebeneinander und kann darnach die Chronologie der Knoten bemessen. Eine Desquammation auf denselben erfolgt, wenn die Epidermis in Bläschen erhoben war.

Das Uebelbefinden des Kranken ist mit dem Ausbruch der ersten Knoten nicht abgeschnitten; die vorher geklagten Beschwerden dauern fort, das Fieber steigert sich allabendlich und findet Nachts stets eine reichliche Transpiration statt. Jeder solchen Fiebersteigerung folgt ein neuer Nachschub von Knoten, so dass die Anzahl der Nachschübe die Dauer der Krankheit bestimmt. Dieselbe beträgt durchschnittlich 8—14 Tage. Wo die Hautaffection an ein intermittirendes Fieber gebunden ist, wird beides nur durch Chinin coupirt.

Der Urin schied mehrmals beim Erhitzen Erdphosphate in reichlicher Menge aus, welche mit abnehmender Krankheit sich verminderten. Die Stomatitis, auf welche v. Baerensprung Gewicht legte, ist nicht constant, hängt nur von dem begleitenden Fieber ab und wechselt in ihrer Intensität.

Was die entfernteren ätiologischen Momente betrifft, so neigt meinen Erfahrungen zufolge das Kindesalter überwiegend zum Eryth. nod., indem ich auf 21 Kinder nur 5 Erwachsene zähle. Ich sah es bereits bei einem elfmonatlichen Mädchen; am häufigsten zwischen dem 3. und 7. Jahre, im vierten Jahre allein 5mal; bei Mädchen öfter als bei Knaben. Die meisten gehörten den unteren Ständen an, ihre Constitution war höchst ungleich. Von März bis Juli kamen die meisten Erkrankungen, gleichzeitig überhaupt mit verschiedenen andern acuten Hautaffectionen vor.

Es ist ersichtlich, dass zwei pathologische Vorgänge bei dieser Hauterkrankung betheiligt sind: jeder Knoten wird sowohl durch ein Extravasat, als durch einen entzündlichen Process geschaffen. Auch ohne die Mittheilung von Hebra, welcher ein blutiges Serum aus einem solchen Knoten an der Leiche entleerte, würde die volle Uebereinstimmung der Knoten mit contundirten Hautstellen den hämorrhagischen Antheil erweisen, wie andererseits die gesteigerte Temperatur derselben, ihre Schmerzhaftigkeit, die zum Theil wegdrückbare Röthe und die Geschwulst, welche der Knoten darstellt, für

den entzündlichen Process sprechen, abgesehen von der nicht constanten Bläschenbildung auf denselben. Mit andern Worten, der Knoten beim Erythema nodosum stellt eine umschriebene hämorrhagische Entzündung, einen entzündlichen Infarct der Haut dar und unsere Kenntniss von der Entstehung solcher Heerde an andern Orten weist auf die Capillaren und die feinen Arterien der Haut als auf das Centrum dieses Processes hin.

Die plötzliche Verstopfung zahlreicher Capillaren eines Arteriengebietes erzeugt in den rückwärts liegenden Haargefässen und kleinen Arterien, wie Virchow, Panum und Cohn für innere Organe hinlänglich festgestellt haben, eine compensatorische Hyperämie, aus welcher Hämorrhagien und hämorrhagische Entzündungen in annähernd begrenzten Heerden hervorgehen. An der Haut haben die Experimentatoren diese anatomischen Veränderungen freilich noch nicht entdeckt (wohl auch nicht gesucht), obgleich die embolische Verstopfung kleiner Hautarterien in ihren Folgen sehr mannigfaltig ist und vielerlei Krankheitserscheinungen hervorruft (Panum).*) Allein die Analogie schliesst die Infarctbildung in der Haut jedenfalls nicht aus und wenn man alle Eigenschaften des Erythema nod. würdigt, scheint mir die Parallele desselben mit dem hämorrhagischen Entzündungsheerde innerer Organe geradezu gefordert zu sein. Dass beim knotigen Erythem bisher niemals Vereiterung beobachtet ist, im Gegentheile ziemlich rasche Vertheilung stattfindet, wird hinreichend erklärt durch die Constitution der Emboli, welche hier in Frage kommen, und durch die zahlreichen collateralen Bahnen, welche der Haut zu Gebote stehen.

Eine wirkliche Schwierigkeit erwächst bei dieser Auffassung nur aus der Beschaffung der Emboli. Dass alle jene embolischen Quellen auszuschliessen sind, welche in anderweitigen tiefen Erkrankungen einzelner Organe (des Herzens, der Arterien, Venen u. s. w.) oder des Gesammtorganismus wurzeln, versteht sich von selbst. Auch eine Einschleppung von Luft, Fett, Parasiten und Fremdkörpern überhaupt ist undenkbar, eher noch eine Pigmentembolie, nämlich in solchen Fällen, wo unverkennbare Intermittens im Spiele ist. Allein diese Fälle bilden nicht nur die kleine Minderheit, sondern erscheinen wohl noch seltener bis zur Melanämie entwickelt. Somit bleiben vorläufig Blut- und Faserstoffgerinnsel übrig, welche im Blute der an Erythema nodosum Leidenden selbst entstanden sein müssen, sei es blos zur Zeit, sei es unter Vermittelung des Fieberzustandes, welcher das knotige Erythem einleitet und begleitet.

Erkennen wir nur die Bedingungen für das Zustande-

Virchow, Archiv Bd. 25.

kommen von Coagulis im lebenden Blute an, welche seit Virchow als allein zulässig erachtet werden, so trifft keine derselben bei den gewöhnlichen einfachen Fällen des Erythema nod. zu, wenigstens lässt sich keine mit Bestimmtheit nachweisen. Aber man muss fragen, ob die Möglichkeit der Gerinnselbildung und der daraus entspringenden embolischen Quellen mit den beiden grossen Kategorien, Blutstockung und veränderte Molekularattraction zwischen Blut und Oberflächentheilchen, wie sie Virchow formulirt hat, erschöpft sind. Das ist bezweifelt worden und auch Panum giebt zu, dass die zeitweilige pathologische Bildung kleiner Gerinnsel innerhalb der Kreislaufsbahn zwischen den Capillaren des grossen und kleinen Kreislaufs an und für sich nichts Unwahrscheinliches habe.

Bis zum directen Nachweise des embolischen Vorganges beim Erythema nod. muss die klinische Beobachtung aushelfen und man wird dem nachfolgenden Falle eine starke Beweiskraft für diese Genese des knotigen Erythems nicht absprechen können.

Ein 41jähriger Kranker mit rechtsseitigem Pyothorax, fast totaler Compression der entsprechenden Lunge und Dislocation des Mittelfells und der Leber, litt schon mehrere Wochen hindurch an Oedem der Beine bis zum Leibe herauf, als plötzlich an den Unter- und Oberschenkeln hochrothe, runde und ovale Knoten von Nussgrösse auftraten, welche sehr schmerzhaft bei Berührung und heiss anzufühlen waren. Ihre Rückbildung geschah, unter den Farbenveränderungen des Haematins, innerhalb 5—6 Tagen. Gleichzeitig empfand der Kranke unerträgliche Schmerzen, wenn er die Beine beugte oder streckte, und dieselben Schmerzen entstanden auch bei der Bewegung der Vorderarme, an deren Haut keine Knoten sichtbar wurden. Alle diese Schmerzen erloschen allmählig mit dem sich involvirenden knotigen Erythem der Beine.

Nach einigen Wochen folgten deutlich charakterisirte Venen-Thrombosen an verschiedenen Stellen der Beine und noch später ein Morbus Brighthii mit enormem Blutgehalt des Urins, welchem ohne Frage ein thrombotischer Vorgang in den Nierenvenen zur Basis diente und der nach mehrwöchentlichem Bestande spurlos vorüberging.

Dass in diesem Falle die den Reigen eröffnende knotige Hautaffection auf embolischem Wege zu Stande kam, dürfte nicht anzufechten sein; denn um die Quelle der Embolie konnte da keine Verlegenheit herrschen, wo eine so eingreifende Circulationsstörung Platz gegriffen. Das Erythema nod. war von den uns hier angehenden Erscheinungen ihr erster Ausdruck, als sie nur spärliche, leicht transportable Gerinnungen aufkommen liess; bei noch tiefer herabgesetzter Blutbewegung bildeten sich später die continuirlichen Thrombosen in den Schenkel- und Nierengefässen. Die starken Schmerzen bei der Bewegung der Unterextremitäten und der Vorderarme, an welch letzteren kein knotiges Haut-Erythem vorhanden war, mussten wohl auf demselben analoge Knotenbildungen in den Muskeln bezogen werden.

II.

Die Blutfleckenkrankheit, welche Schönlein, zum Unterschiede von der einfachen Purpura und vom morb. macul. Werlhofii, Peliosis rheumatica nannte, charakterisirt sich dadurch, dass mit den Extravasaten in der Haut eine Affection der benachbarten Gelenke verbunden ist, welche einem Rheumatismus articularis ganz gleich aussieht.

Der Krankheit geht häufig ein mehrtägiges febriles Unwohlsein voraus; Schönlein spricht von einem remittirenden Typus des Fiebers, dessen Erscheinungen gegen Abend am heftigsten sind und am Morgen nachlassen. In einem meiner Fälle bestand eine Tertiana. Nicht selten indess fehlen diese Vorboten und die localen Symptome sind die ersten, welche wahrgenommen werden.

Der Kranke verspürt um die Fuss- und Kniegelenke herum ein Jucken, das von nesselartigen Beulen herrührt, und meist gleichzeitig auch eine Steifigkeit in diesen Gelenken, welche das Gehen erschwert und selbst schmerzhaft macht. Indem er dadurch veranlasst wird, seine Beine zu besehen, findet er die Unterschenkel mehr oder weniger hoch hinauf mit Flecken besät und die erwähnten beiden Gelenke schwächer oder stärker geschwollen.

Die Blutflecken sind gewöhnlich von Linsengrösse, zuweilen flohstichartig, doch kommen auch thaler- und handtellergrosse Ecchymosen vor. Sie sind flach oder leicht erhaben; am ersten Tage hochroth, dunkeln sie schnell und werden bald blau und schwarzroth, später grün, gelb etc.

In den nächsten Tagen treten stossweise neue Flecken auf, sowol zwischen den auf den Unter- und Oberschenkeln sich involvirenden, als auch auf den Vorder- und Oberarmen; zugleich wird die Hüfte, das Hand- und Ellenbogengelenk und die Schulter schmerzhaft, und die Ellenbogen schwellen an.

Die Affection der Haut und der Gelenke zeigt bei dieser Peliosis eine unverkennbare Abhängigkeit von der Bewegung des Körpers. Der Patient fühlt die Steifigkeit und den Schmerz im Tarsus und Knie nur so lange, als er umhergeht, im Liegen nicht, auch fällt sofort die Geschwulst an den Gelenken, wenn er sich hinlegt. Die Nächte sind daher, wenn kein Fieber vorhanden ist, stets die eines Gesunden. Allein bei zu frühem Aufstehen oder, wenn der Kranke nicht im Bette bleiben mag, an jedem Morgen kehrt alsbald Steifigkeit, Schmerz und Geschwulst zurück und erfolgt ein frischer Ausbruch von Blutflecken. So geht es, abwechselnd zwischen Wohlbefinden und Steigerung aller Symptome, gewöhnlich ein bis zwei Wochen lang, bis die ganze Erkrankung spontan erlischt. Zuweilen springt die Affection in den einzelnen

Anfällen von einem Gelenk aufs andere und gleicht dadurch noch mehr der rheumatischen.

Ob die Affection der Gelenke, sowie die cutane Hämorrhagie zu ihrem Entstehen stets der Mitwirkung einer erheblichen Muskelaction der betreffenden Glieder bedürfen, oder auch ohne dieselbe zu Stande kommen können, ist schwer zu entscheiden, da man den Kranken selbst in der horizontalen Lage nicht bewegungslos machen kann. Namentlich an den Oberextremitäten sieht man bei Liegenden gewöhnlich neue Flecke ausbrechen. Immerhin ist die Thatsache von Bedeutung, dass, so lange die innere Ursache der sog. Peliosis rheum. obwaltet, die Bewegung der Glieder zu Nachschüben Veranlassung giebt. Es muss desshalb in dem Schönlein'schen Satze: „Das Umhergehen in dem nur um einige Grade kühleren Zimmer kann neue Eruptionen veranlassen", der Accent auf das Umhergehen gelegt und die kühlere Temperatur gestrichen werden. Hebra, welcher dieses bedeutsame Moment in seinen mündlichen Cursen nachdrücklich zur Sprache brachte, hat dasselbe in dem von Dr. Reder bearbeiteten Abschnitt seines Lehrbuches (Virchow spec. Path. und Therapie Band III) auffallenderweise vergessen.

Es leidet dieser Abschnitt überhaupt an wesentlichen Irrthümern, welche den richtigen Einblick in die „rheumatische" Peliosis erschweren. So lässt Hebra die ziehenden Gelenkschmerzen den Blutflecken einige Tage vorangehen und nach dem Auftreten der letzteren schwinden; es wird dadurch ein Causalverhältniss zwischen beiden vorgespiegelt, welches, an sich unklar, mit den Thatsachen im Widerspruch steht. Denn in mehreren meiner Fälle folgte die Gelenksaffection um Stunden, ja selbst um einige Tage den Blutflecken nach und in der Regel beginnen beide ziemlich gleichzeitig und wird die Steifigkeit der Gelenke nur eher empfunden. Viel constanter scheinen juckende Quaddeln allen übrigen Erscheinungen voranzugehen. Ebenso habe ich der Angabe, dass „sonst gesunde kräftige Individuen" dieser Krankheit verfallen, Ausnahmen entgegenzustellen, und die Immunität der Kinder und Greise, welche Hebra behauptet, ist hinsichtlich der ersteren bereits von verschiedenen Seiten als nichtig erwiesen worden.*)

Die Peliosis Schönleini kann durch die wiederholten, scheinbar launenhaft erfolgenden Rückfälle dem Betroffenen sehr lästig werden. In der Regel bricht sie nach 1—2wöchentlicher Dauer ebenso plötzlich ab, als sie erschien; ausnahmsweise ist eine viel längere Dauer beobachtet worden. Schönlein, Fuchs und Hebra sprechen von ungünstigen

*) Zuletzt von Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge 1868. Purpura. S 402.

Ausgängen; Fuchs erblickt in dem plötzlichen Verschwinden des Ausschlags Gefahr für den Kranken, und obgleich Hebra dagegen polemisirt, äussert er sich um nichts bestimmter über die schlimmen Eventualitäten. Nach Schönlein befällt das von der Haut vertriebene Exanthem innere Organe, das Herz und grössere Gefässstämme. Bisher sind alle diese Behauptungen durch Thatsachen nicht belegt worden.*) Nur Dr. Leuthold hat aus der Traube'schen Klinik einen Fall von „Peliosis rheum. mit tödtlichem Ausgange“ veröffentlicht (Berl. klin. Wochenschr. 1865 No. 50), wo der Tod, seltsam genug, auf diese Hautaffection, welche schliesslich hinzutrat, geschoben wird und nicht auf die extreme tuberkulöse Kachexie des Individuums.

Wir kommen zu der interessantesten Frage. In Deutschland ist die Ansicht Schönlein's die herrschende geblieben, dass der in Rede stehenden Blutfleckenkrankheit ein rheumatisches Leiden zu Grunde liege; den Beweis liefere die begleitende Gelenksaffection. Es sollen daher solche Individuen von ihr befallen werden, welche früher bereits an Rheuma gelitten oder durch eine zarte vulnerable Haut dazu neigten. Für den Blutaustritt in der Haut wurde eine, aus rheumatischer Ursache stammende Schwächung der Gefässwände, von Andern eine veränderte Blutmischung vorausgesetzt.

Französische Autoren (Odier, Gubler), welche an ihren Kranken alle sonstigen rheumatischen Erscheinungen vermissten, verwerfen zwar jeden Zusammenhang der Peliosis mit Rheuma, leiten sie jedoch aus einer, dem Rheumatismus ähnlichen Allgemeinerkrankung her.

Ich bin überzeugt, dass die Bezeichnung Peliosis rheumatica längst belächelt und antiquirt wäre, wenn sie nicht stets den ehrwürdigen Namen ihres Urhebers neben sich geführt hätte. Denn alle Eigenthümlichkeiten unserer Peliosis widerstreben der Hypothese einer rheumatischen Ursache. Wer kennt wohl den Gelenk-Rheumatismus, welchen man in der horizontalen Lage alsbald los wird und durch Aufstehen und Umhergehen sofort wieder erwirbt? Wie viel wirkliche und

*) Mancherlei ist früher hier zusammengeworfen. Die „constitutionellen Hämorrhagien“ der Franzosen in den sog. Bluterfamilien sind häufig gleichfalls von Erscheinungen des Gelenkrheumatismus begleitet (diathèse hémorrhagique et rhumatismale héreditaire). Der Tod der mit solcher Erbschaft geborenen Personen erfolgt häufig durch abundante und hartnäckige Blutungen aus inneren Organen, welche neben den Hautblutungen und der Anschwellung der Gelenke bestehen oder mit ihnen abwechseln (Lebert arch. génér. 1837). Dass Canstatt (Handb. d. med. Klinik IV, 1108) unter die Peliosis rheumatica Schönlein's Verschiedenes gemengt, lehrt seine Charakteristik der Kranken, die gewöhnlich von kachektischem Aussehen, oft an Milzentartung leiden und nicht selten unvermuthet durch Hydrops der Bauch- oder Gehirnhöhlen enden.

heftigere Gelenkrheumatismen werden ferner überstanden, ohne dass ein „subparalytischer Zustand der Gefässwände“ mit davon abhängigen Hautblutungen vorkommt?

Wenn endlich Traube bei der Section des vorhin erwähnten, von Dr. Leuthold mitgetheilten Falles den Zustand der Gelenke übereinstimmend fand mit den Veränderungen, welche man in ihnen bei Rheumatismus acutus und gonorrhoicus antrifft, und damit die rheumatische Natur auch der Peliosis für bewiesen erachtet, so ist dabei nur zu wiederholen, was schon oft gegen solch einseitige Verwerthung pathologisch-anatomischer Thatsachen gesagt worden.

Jede richtige Beurtheilung der Schönlein'schen Peliosis muss, meines Erachtens, an die nahe Verwandtschaft derselben mit dem Erythema nod. anknüpfen. Beide zeigen, wenn man nur von dem äusserlich verschiedenen Bilde absieht, grosse Uebereinstimmung in der Art des Beginnes und des ganzen Verlaufes, in der Beschaffenheit des etwaigen initialen Fiebers, in dem Sitze und in der Verbreitung des Ausschlags, in dem hämorrhagischen Charakter desselben und in der Abhängigkeit von der Körperbewegung. Selbst das sog. „rheumatische“ Element ist der Peliosis so wenig eigenthümlich, dass ältere wie neuere Dermatologen (Rayer, Wilson etc.) auch bei der Beschreibung des Erythema nod. stets auf dessen Verbindung mit Rheumatismus und Gelenkschmerzen hinweisen. On a signalé, et nous avons pu vérifier la justesse de cet remarque, les rapports, qui existent entre l'érythème noueux et le rhumatisme, sagen Rilliet und Barthez in ihren Kinderkrankheiten (Tom. II S. 72).

Der nachstehende Fall zeigt die Peliosis Schönlein's und das knotige Erythem gleichzeitig und durcheinander gemischt an demselben Individuum:

Mai 1864. Eine früher gesunde, 30jährige Frau hatte sich einige Tage fiebrig und appetitlos gefühlt und über ein steifes Genick geklagt. Am 10. Mai bemerkte sie eine juckende Quaddel in der Kniekehle, zugleich ward ihr, wegen Steifigkeit der Fussgelenke, das Gehen beschwerlich. Während dieselbe im Laufe des Nachmittags zunahm und auch die Knie ergriff, bedeckten sich die Unterextremitäten mit rothen Flecken und Knoten.

Am 11. Mai sind beide Beine bis an den Leib hinauf mit kleinen und grösseren Ecchymosen und Knoten besetzt, welche namentlich um die Knie dichtere Gruppen bilden. Die Blutflecken liegen flach in der Haut und sind hochroth gefärbt, die Knoten überragen dieselbe beträchtlich, sind theils rosenroth, theils bläulich-schmutzigroth, einzelne gelblichgrün und bei Berührung empfindlich, wie eine „gestossene“ Hautstelle. Zwischeneingestreut bemerkt man weisse juckende Quaddeln. Die Tarsalgelenke sind angeschwollen, bei Bewegung und auf Druck schmerzhaft, die Knie nur steif. Auch auf der Innenseite der Vorderarme finden sich vereinzelte Blutflecken; Hand- und Ellenbogengelenke sind schmerzhaft, die Haut der Handrücken geschwollen. — Anorexie. Stuhlverhaltung.

12. Mai. Liegt seit gestern zu Bette und fühlt sich dabei wohl, Puls ruhig, etwas Appetit. Kein weiterer Ausschlag, dagegen rasche

und bunte Involution des vorhandenen. Die Tarsalgelenke sind zu ihrem natürlichen Umfange zurückgekehrt und schmerzlos. Nur die Handrückengeschwulst erscheint etwas stärker.

In der folgenden Nacht exacerbirt das Fieber und am 13. Mai bildet sich unter anhaltendem Frösteln und Hitze ein schmerzhaftes Oedem der Arme, des Halses, des Gesichts und der Kopfschwarte, welches linkerseits unverhältnissmässig intensiv und geradezu verunstaltend erscheint. Daneben frische Blutextravasate auf den Armen, während Gesicht und Stamm frei blieben.

Im Laufe des 14. und 15. Mai gingen diese Erscheinungen ziemlich schnell zurück und blieb nur ein leises Jucken im Gesichte übrig. Allein nachdem die Frau, welche sich für gesund hielt, einige Zeit umhergegangen, stellte sich wieder ein spannendes Gefühl in den Fuss- und Kniegelenken ein und später traten neue Purpuraflecken nebst Quaddeln an den Beinen auf.

In der Nacht zum 16. Mai und an diesem Tage selbst abermalige Rückkehr des Fiebers und der Dysphorie. Milzdämpfung vergrössert.

Am 17. Mai Chinin 1 Grm.

Am 18. Mai empfindet die Frau beim Aufstehen noch Steifigkeit in den Gelenken der Unterextremitäten und laufen die Tarsi an. Aber es kommt kein Ausschlag zum Vorschein.

Vom 19. Mai ab bleiben alle krankhaften Erscheinungen, auch beim Umhergehen, aus.

Wenn nach den bisherigen Erörterungen das knotige Erythem und die Peliosis Schönlein's als zusammengehörig betrachtet werden müssen, so erübrigt nur, auch für die letztere den embolischen Ursprung darzuthun. Derselbe findet in den Experimenten von Panum insofern eine Stütze, als unter den pathologischen Erscheinungen, welche die Embolie der Körperarterien erzeugte, Hautecchymosen, denen bei morb. mac. Werlhofii ähnlich, beobachtet und im Centrum jeder Ecchymose ein kleines Quecksilberkügelchen entdeckt wurde. Die Ecchymosen fehlten auch bei der Injection von Luft und Wachspartikeln nicht, so dass bei ihrer Entstehung keine specifisch chemische Wirkung der verstopfenden Materie anzunehmen ist und derselbe Effekt von kleinen Blutgerinnseln, welche in der Kreislaufsbahn entstanden sind, zu erwarten steht.

Ich habe beim Erythema nodosum eine eigene Beobachtung mittheilen können, welche eine Capillarverstopfung durch solche Blutgerinnsel kaum abweisbar macht. Für die Peliosis Schönleini kann ich eine ähnliche fremde Beobachtung geltend machen, jene schon mehrfach erwähnte aus der Traube'schen Klinik (Berl. kl. Wochenschr. 1865 No. 50), welche ich im Auszuge folgen lasse:

Ein 39jähriger Tischler mit linksseitigem Pyopneumothorax e causa tuberculosa, beständiger Athembeschleunigung und Fieber hatte sich bei der Unterstützung eines Nachbarkranken angestrengt und klagte seitdem über ein Gefühl von ungemeiner Schwäche, über ziehende Schmerzen in den Vorderarmen und Unterschenkeln mit Empfindlichkeit der Gelenke. Er verfiel mehr und mehr, bekam schmerzhafte Durchfälle und Oedem der Füsse. Bald darauf zeigten sich an beiden Fussrücken kleine stecknadelknopf- bis linsengrosse, mehr oder weniger dunkelrothe Flecken,

welche weder das Niveau der Haut überragten, noch unter dem Fingerdruck schwanden; grössere derartige Flecke entstanden an den Malleolen. Die Fussgelenke waren bei Berührung äusserst schmerzhaft, der Durchfall hielt hartnäckig an. Mit einer deutlichen Schwellung des rechten Kniegelenks fiel mehrere Tage darauf eine weitere Eruption von Petechien zusammen, welche auf den Untergliedern und Vorderarmen zwar am reichlichsten, doch auch an andern Theilen, mit Ausnahme des Thorax und des Gesichts, gefunden wurden; daneben starkes Oedem der Hände und Anschwellung der Fingergelenke. Später traten statt der Ecchymosen, hin und her Blutblasen auf. Die ganze Affection zog sich unter theils continuirlichem, theils remittirendem Fieber etwas über 14 Tage hin. Der Kranke starb am Ende der 3. Woche. Man fand in einer Anzahl der Gelenke, welche im Leben geschwellt und schmerzhaft gewesen waren, mehr oder weniger reichliche farblose, zähe Synovia; die Synovialhaut bald blass, durchfeuchtet, bald stellenweise injicirt und hier und dort zum Theil frische, zum Theil verblasste bräunliche Extravasate.

In diesem Falle war die nämliche Bedingung zur spontanen Gerinnselbildung im Blute und damit zur Embolie gegeben, wie in dem vorerwähnten Falle von Erythema nodosum. Beide Beobachtungen lehren somit klinisch, was wir bereits aus den Experimenten Panum's wissen, dass die gleiche Veranlassung (die Embolie) zwei äusserlich ganz differente Bilder an der allgemeinen Decke hervorrufen kann.

Bei den gewöhnlichen einfachen Fällen der Schönlein-schen Peliosis liegt die Möglichkeit zur selbständigen Gerinnselbildung im kreisenden Blute nicht so nahe, wie in der complicirten Beobachtung von Traube. Allein ich muss hier nochmals, wie beim knotigen Erythem, hervorheben, dass jene Möglichkeit zweifellos eine weitere ist, als die Schule bisher annimmt.

Welche Bedeutung haben nun, wenn die embolische Natur der beiden nahe verwandten Hautkrankheiten eine richtige Hypothese ist,

1) die Hautödeme bei Eryth. nod. und die Hautödeme, sowie die Gelenkergüsse bei der Peliosis Schönleini? und
2) wie erklärt sich die Abhängigkeit der Symptome beider von der körperlichen Bewegung?

Ich muss zunächst bemerken, dass die Hautödeme des Eryth. nod. manchen Beschreibern (u. A. auch Hebra) unbekannt sind, obgleich sie, in schwächerem oder stärkerem Grade, zur Regel gehören. In ungewöhnlicher Verbreitung und Intensität zeigte sie mein jüngster Patient, ein elfmonatliches, gut genährtes Mädchen. Dieselben verdanken ihre Entstehung der Blutstase in den von der Capillarverstopfung rückwärts und peripherisch gelegenen Gefässen und gehören in die Kategorie der collateralen Transsudationen.

Eine gleiche Bewandtniss hat es mit den Hautödemen bei der Schönlein'schen Blutfleckenkrankheit. Was die, an Intensität übrigens sehr variablen Gelenkergüsse betrifft, so lehrt der Traube'sche Sectionsbefund, dass die Synovialhaut

bei dieser Krankheit in derselben Weise afficirt wird, wie die äussere Decke. Die Embolie veranlasst hier neben der Extravasation stellenweise hyperämische Injection der Synovialmembran und damit vermehrte Ausscheidung von Gelenkflüssigkeit. Die Gelenksergüsse müssen ebenso flüchtig sein, wie die vorerwähnten Hautödeme, weil die Störung in dem Capillarstrom, welche beide hervorruft, nur vorübergehender Art ist. Aber die Gelenksaffection kehrt auch leicht zurück, sobald beim Aufstehen und Umhergehen neue Embolien, Extravasate etc. gesetzt werden.

Zweitens die Abhängigkeit der Erscheinungen bei beiden Hautkrankheiten von der körperlichen Bewegung findet ihre genügende Erklärung in den Experimenten von Panum (Virchow, Arch. l. c. p. 516). Derselbe sah bei der Embolie der kleinen Muskelarterien nicht jedesmal Blutextravasate gebildet werden, und indem er ferner beobachtete, dass letztere in den gelähmten Muskeln, trotz zahlreicher Emboli, constant fehlten und in den nicht gelähmten vorhanden waren, kommt er zu der Vermuthung, dass die Muskelcontraction zur mechanischen Verstopfung der kleinen Arterien hinzutreten müsse, um die Extravasation hervorzurufen. Er erzielte demnach experimentell Blutaustretungen auch dann, wenn er eine feine Injectionsmasse während der Todtenstarre in die Arterien trieb. Bei weiterer Erwägung seiner Befunde hält er jedoch nicht jede Muskelbewegung dazu geeignet, sondern sieht in der ungewöhnlich lange andauernden Contraction die Bedingungen, unter welchen die Emboli die begrenzten Extravasate in den Muskeln zu Stande bringen. Auch bei den Petechien in der Muskelhaut des Darms spielt dieses Moment eine Rolle. Das Aufhören der anhaltenden Muskelcontraction macht die Capillaren wieder permeabeler und leitet die schnelle Rückbildung der gesetzten Störungen ein.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, dass beim Erythema nodosum, wie bei der Schönlein'schen Peliosis nicht immer nur die Haut und die Synovialmembran der Gelenke von den geschilderten Vorgängen betroffen werden, sondern daneben auch die Muskeln afficirt werden können, ja an manchen Gliedern nur die Muskeln ohne die Haut. Einige Thatsachen aus der oben mitgetheilten, selbst gemachten Beobachtung und die Panum'schen Experimente sprechen dafür. Auf eine ähnliche Affection innerer Organe wäre die spätere Aufmerksamkeit zu richten.

XXVI.

Halbseitige Gefässlähmung im Gesicht mit angeborenem Hydrops des vierten Hirnventrikels.

Von

Dr. med. Georg Haenel

in Leipzig.

Wenn irgendwo, so verdient bei Kindern die Thätigkeit des Nervus sympathicus eine sorgfältige Berücksichtigung seitens der Pathologen; denn gerade bei Kindern sehen wir diesen Theil des nervösen Apparates besonders empfindlich, wechselvoll in seiner Thätigkeit und reflectorischen Erregungen zugänglich. Bedenkt man, dass eine Unterbrechung des Schlafes, eine geringe Indigestion momentan eine reflectorische Anämie und Schrumpfung der äusseren Haut und der sichtbaren Schleimhäute hervorzurufen pflegt, dass durch eine geringe psychische Aufregung augenblicklich Röthe des Gesichts und hochgradige Steigerung der Thränensecretion, durch eine geistige Vorstellung Vermehrung der Speichelsecretion bei Kindern besonders leicht eintritt, so muss man sich hierdurch aufgefordert fühlen, gerade hier das Gebiet der vasomotorischen Nerventhätigkeit weiter zu erforschen, und z. B. über die Abhängigkeit der Harnsecretion, der Secretions- und Resorptionsthätigkeit der Darmschleimhaut von den sympathischen Nerven und deren Reizungs- oder Erschlaffungszuständen eingehende Beobachtungen anzustellen.

Leider ist bis jetzt hierfür nicht viel geschehen, denn der exacten Forschung ist infolge der Seltenheit nachweisbarer anatomischer Veränderungen des Nervensystems in den meisten Fällen der Weg versperrt; die wenigen bis jetzt beschriebenen Fälle, in denen bei vorhandener vasomotorischer Neurose eine anatomische Veränderung des Nervensystems nachgewiesen wurde, sind eine viel zu geringe Zahl, als dass sie dazu dienen könnten, in diesem dunklen Theil der Nervenpathologie Licht zu bringen.

Der im Nachstehenden beschriebene Fall der genannten Art ist zwar nicht dazu geeignet, zur Bildung neuer Anschauungen über Neuropathologie Material zu liefern, doch hält Verf. die Veröffentlichung desselben aus dem Grunde nicht für ungerechtfertigt, weil er neben dem pathologischen noch von

anatomischem und entwickelungsgeschichtlichem Interesse ist. Der Fall ist aus der Privatpraxis des Herrn Prof. Dr. E. Wagner in Leipzig; das anatomische Präparat befindet sich in der Sammlung des pathologischen Institutes.

Ein Mädchen, das sechste Kind von mageren, aber gesunden und in guten Verhältnissen lebenden Eltern, wurde am 25. December 1866 einige Wochen zu früh und so rasch geboren, dass es bei Abwesenheit der Hebamme gegen zwei Minuten innerhalb der unverletzten Eihäute verblieb. Es schrie bald nach der Geburt ziemlich kräftig, nahm aber nur schwierig Nahrung aus der Flasche zu sich. Schon einige Tage nach der Geburt bemerkte die Mutter ein auffallend rothes Aussehen der rechten Gesichtshälfte und ungefähr acht Tage darnach ein Wundwerden des rechten Ohres am oberen Theil und des äusseren Theiles der rechten Hälfte der Unterlippe. Am 26. Januar 1867 sah Prof. Wagner das Kind zum ersten Male.

Das Kind ist klein, mager, blass, nur an den Lippen schwach cyanotisch. Es winselt viel, schreit aber niemals kräftig. An dem im Ganzen normal grossen und normal gestalteten Kopf fällt sofort eine eigenthümliche Färbung der rechten Gesichtshälfte auf. Dieselbe betrifft ganz genau und in gerader Linie die rechte Hälfte der Nase und der Oberlippe, während sie an Unterlippe und Kinn nicht ganz bis zur Mittellinie reicht. Weiterhin reicht sie vom Kinn bis zum oberen Halstheil, wo sie sich in der Submaxillargegend am weitesten nach unten erstreckt. Von hier geht die Linie der Färbung an das untere Ende des Ohres, betrifft letzteres in seiner ganzen Ausdehnung sowohl an der vorderen als an der hinteren Fläche und setzt sich vom oberen Theile des Ohres über die Schläfengegend und die Stirngegend bis zum oberen Ende der Nase fort. Ausser an den zuerst genannten Stellen der Mittellinie des Gesichts, wo die Färbung mit scharfer gerader Linie begrenzt ist, sind die Grenzen der rothen Färbung zwar fast überall scharf, aber bilden kleine oder, wie besonders an der Stirn, grosse Bogen. Die Färbung ist überall eine rothe, etwas tiefer als die Farbe gewöhnlichen Wangenrothes, aber mit ganz undeutlicher, vielleicht zeitweise stärker hervortretender bläulicher Färbung. Sie ist an den meisten Stellen eine ganz gleichmässige; nur im oberen Theil der Wange fallen nahe bei einander mehrere 1—2‴ lange kleine venöse Gefässe auf; eine Temperaturerhöhung der rothen Hautpartien liess sich mit dem Gefühl nicht nachweisen. — Ausser dieser rothen Hautfärbung bot das Kind aber noch eine zweite Affection des Gesichts dar. Das obere Drittheil des rechten Ohres und die umliegende Haut, in der Breite von 2—3‴ zeigte ein flaches, ziemlich trockenes und mit schwarzrothem Blute bedecktes Geschwür, dessen Ränder wenig geschwollen, aber in 2—3‴ weiter Umgebung stark geröthet waren. Diese Röthung war noch intensiver als die allgemeine der Gesichtshälfte und zeigte sich davon ziemlich scharf abgesetzt. Eine gleiche Verschwärung fand sich am äusseren Theil der rechten Unterlippe und in der nach aussen davon liegenden Haut. Dieselbe war über $^1/_4$ Quadratzoll gross, länglich rund, unregelmässig zackig: Soweit sie an der Lippe sass, betraf sie deren ganze Dicke, während sie nach aussen davon nur flach war. Auch um dieses Geschwür herum war die Haut in verhältnissmässig grosser Ausdehnung stark hyperämisch und wenig geschwollen. — Wie schon bemerkt, war die übrige Hautfarbe, besonders die der linken Gesichtshälfte, auffallend blass. —

Der Kopf war schwach behaart. Die grosse Fontanelle hatte ihre normale Gestalt, war aber über doppelt weiter und ging allmählich in eine $^3/_4$″ breite Furche entsprechend der Pfeilnath über. In gleicher Weise ging diese Furche wiederum in die gegen 2″ breite kleine Fontanelle über. An allen diesen Stellen fand sich übrigens keine Abnormität. Die Schädelknochen erschienen überall sehr dünn. Die activen Bewegungen des Kopfes waren normal, ebenso die der Gesichtsmuskeln;

auch die Pupillen bewegten sich normal, waren gleich und normal weit. Die Empfindung der rechten Gesichtshälfte auf Schmerzeindrücke (Nadelstiche) schien normal zu sein. Mundhöhlenschleimhaut etwas bläulichroth; Zungenbewegung normal. — Allgemeine schwache Bronchitis. Die Herztöne erschienen damals normal, soweit diess bei dem vielfachen Winseln des Kindes zu untersuchen war; später wurde das Herz nicht wieder auscultirt. — An den Bauchorganen keine gröbere Abnormität.

Seit jener Zeit sah Prof. Wagner das Kind nur alle 8—10 Tage. Dasselbe blieb von da bis zum Tode schlecht genährt, magerte sogar mehr und mehr ab. Es nahm täglich $^1/_2$—1 Nösel Milch, anfangs wegen der Lippenaffection, später wegen Zunahme der Bronchitis, nur mit grosser Mühe, litt zeitweise an Durchfall und hatte stets nur wenig Schlaf. Die Röthung der rechten Gesichtshälfte blieb bis zum Tode in der oben beschriebenen Weise bestehen. Nur einigemal kamen hier und da etwas blassere, linsen- und darüber grosse Flecke zum Vorschein, die aber beim nächsten Besuche wieder verschwunden waren. Die Geschwürsstellen änderten sich in den ersten Wochen wenig, waren aber Mitte Februar vollständig geheilt: am Ohr mit Verlust des obersten Viertels des Ohres, an der Lippe mit einem ca. 2''' breiten und hohen Defect; damit war auch die stärkere Hyperämie der Umgebung verschwunden. — Während aber die Heilung der älteren Geschwürsstellen vor sich ging, breiteten sich dieselben an einzelnen Stellen der Peripherie weiter aus. Besonders an der äusseren Seite der rechten Lippenhälfte entstand langsam zunehmend eine Anfang März $1^1/_2$ Quadratzoll grosse Geschwürsstelle. Diese breitete sich mehr und mehr nach oben hin aus, während sie in der dem Mund zugekehrten Richtung vernarbte. Als das Kind starb, fand sich noch ungefähr in der Mitte der Wange ein quadratzollgrosses Geschwür, welches vom rechten Mundwinkel durch flaches Narbengewebe getrennt war. Aehnlich war es in der Gegend vor dem Ohre. Hier schritt die Ulceration zuerst nur nach dem Jochbogen, später nach oben und unten hin fort, so dass an der Leiche eine $2^1/_2$'' lange, bis 1'' breite längliche Geschwürsfläche sichtbar war, von dem Ohre durch flaches Narbengewebe getrennt. Ausserdem entstanden in den Monaten Februar, März und April einzelne meist nur linsen- bis pfenniggrosse auffallend flache Geschwüre in der obersten Halsgegend, an der übrigen Wange, an der Stirn, in der rechten Hälfte der Unterlippe zunächst der Mittellinie, alle im Bereiche der gerötheten Hautfläche, alle nach zwei- bis dreiwöchentlicher Dauer vernarbend. — Das Kind starb gegen Ende April, ohne weitere Krankheitserscheinungen; als Todesursache wurde Marasmus angenommen. —

Die Section ergab, dass Meningitis die Todesursache gewesen war. Der knöcherne Schädel verhielt sich nach Form und sonstiger Beschaffenheit normal. In der Schädelhöhle eine mässige Menge trüber Flüssigkeit, die Dura mater blass, sehr macerirt, das Ganglion Gasseri so macerirt, dass es nicht näher untersucht werden konnte; die weichen Hirnhäute verdickt und trübe.

Das Grosshirn ist an der Oberfläche normal gestaltet, mit Ausnahme des rechten Hinterlappens, welcher ca. $^1/_2$'' kürzer, weniger dick und breit ist, als normal. Das Tentorium cerebelli ist überall, etwas mehr rechterseits, stärker nach oben gedrängt und fühlt sich fluctuirend an. Nach Ablösung desselben in der gewöhnlichen Weise kommt eine sehr dünnhäutige, ca. 2'' im Durchmesser haltende, den hinteren Rand der rechten Kleinhirnhemisphäre, die hintere mittle Incisur des Kleinhirns und den angrenzenden Theil der linken Kleinhirnhemisphäre einnehmende Blase zum Vorschein, welche bei der Herausnahme des Gehirns einriss und klare Flüssigkeit entleerte. Diese Blase entspricht dem sehr stark ausgedehnten vierten Hirnventrikel. Sie besteht aus der Pia mater, an deren Innenfläche die hintere Blasenhälfte einen ca. $^1/_4$''' dünnen Beleg grauweisser, leicht abstreifbarer Hirnsubstanz zeigt. Die Basis der Blase setzt sich über den grössten Theil der unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre fort, mit der Pia dieser Stelle ziemlich fest verklebt, aber ablösbar

Die Blase verschliesst den vierten Ventrikel demnach an der hinteren Fläche in der Höhe von ca. $1\frac{1}{2}''$, in der Breite von über $2''$; an der Basis zwischen Medulla oblongata und der rechten Kleinhirnhemisphäre in der Länge von fast $1''$ und in der Breite von $2-3'''$. Uebrigens sind die Wände des Ventrikels die gewöhnlichen: die Kleinhirnhemisphären, welche daselbst $\frac{3}{4}$ bis $1''$ von einander abstehen; die Medulla oblongata, welche an der oberen Fläche etwas stärker abgeplattet ist. — Die linke Kleinhirnhemisphäre ist von normaler Grösse und Gestalt; nur soweit dieselbe an den erweiterten Ventrikel grenzt, also im Durchmesser von innen nach aussen, an der Basis weniger, am oberen Theil stärker verkleinert. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist in allen Durchmessern fast doppelt kleiner; besonders deutlich betrifft die Verkleinerung deren hintere Hälfte.

Der linke Seitenventrikel ist im vorderen Horn wenig, im hinteren so stark erweitert, dass er von der Hirnoberfläche nur $1'''$ entfernt ist; die Erweiterung des unteren Hornes ist wieder geringer. Der rechte Seitenventrikel ist überall wenig erweitert.

Die Section des übrigen Körpers ergab nichts in Beziehung zu dem eigenthümlichen Leiden des Kopfes Stehendes. Die Schleimhaut der Rachenorgane, des Larynx, der Trachea und der Bronchien war mässig hyperämisch, letztere mit spärlichem schleimigen Eiter bedeckt. Die Halslymphdrüsen etwas grösser und fester. Die Pleura normal; nur rechts oben eine umschriebene Stelle von sogenanntem fibrinösen Exsudate. Die Lungen in den vorderen zwei Drittheilen blutarm, stellenweise emphysematös, im hinteren Drittheil fast durchaus schlaff oder derb pneumonisch infiltrirt, in den kleinsten Bronchien reichlichen Eiter enthaltend. —

Herzbeutel normal. Herz auffallend breit, rechts eben so starr als links, beiderseits wenig Blut enthaltend. Beide Ventrikel ungefähr gleich weit und gleich dick. An dem mittleren Theile des Septum ventriculorum eine $2'''$ im Durchmesser haltende Communicationsstelle beider Ventrikel; ihre Ränder glatt. Eine gleiche Communicationsstelle in der Mitte des Septum atriorum. Beide Atrien übrigens normal. Klappen und grosse Gefässe normal; Ductus Botalli verschlossen.

Leber etwas grösser, fester, blutreich. Milz normal gross, von eigenthümlich gelbröthlicher Farbe. Nieren blutreicher, fester. Magen im Fundus gallertig weich, blass. Dünndarm normal. Im Dickdarm Schwellung und Ulceration einzelner Follikel. Genitalien normal. —

Das in Weingeist erhärtete Gehirn fand Verf. folgendermaassen beschaffen:

Die Grosshirnhemisphären waren in der gewöhnlichen Weise durch Horizontalschnitte abgetragen und die Seitenventrikel von oben her durch Vertikalschnitte eröffnet.

Bei Betrachtung des Hirns von oben zeigten sich die Grössenverhältnisse der Hemisphären wie folgt:

Länge der linken Hemispäre: $11\frac{1}{2}$ Cm.
- - rechten - $10\frac{1}{2}$ Cm.

Breite der linken Hemisph. am Balkenknie: $3\frac{2}{5}$ Cm.
- - rechten - - - - $3\frac{3}{4}$ Cm.
- - linken - am hint. Ende d. Balkenwulstes: $4\frac{1}{5}$ Cm.
- - rechten - - - - - - - $5\frac{1}{2}$ Cm.

Die grössere Breite der rechten Hemisphäre in diesem Niveau ist dadurch bedingt, dass die Längsfissur des Hirns schief, von oben links nach unten rechts verläuft, so dass der Balken in seiner ganzen Breite und die linke Hemisphäre des Kleinhirns zur Hälfte von der rechten Hemisphäre des Gross-

hirns von oben her bedeckt sind. Die Ursache dieser Verschiebung scheint in der starken Erweiterung des linken Seitenventrikels zu liegen.

Beim Betrachten des Hirns von der Unterfläche, das Kleinhirn dem Beschauer zugewandt, fällt zunächst dreierlei auf.
1. Eine überwiegende Ausdehnung der linken Grosshirnhälfte.
2. Eine veränderte Lage des Kleinhirns und des Hirnstockes.
3. Eine Gestaltveränderung der letztgenannten Theile.

ad 1. Die Maasse des Grosshirns sind hier folgende:

Vom Chiasma nervorum opticorum an gemessen, beträgt die Entfernung:

Zum äusseren Rande der linken Hemisph.: 5 Cm.
- - - - rechten - $4^1/_3$ Cm.

Im Niveau des Chiasma gemessen:
Breite des linken Schläfenlappens 5 Cm.
- - rechten - $3^1/_2$ Cm.

Im Niveau des Balkenknies gemessen:
Breite des linken Stirnlappens 4 Cm.
- - rechten - $3^1/_2$ Cm.

Vom Niveau des Chiasma beträgt die Entfernung bis zum hinteren Ende: des linken Hinterlappens: $6^1/_2$ Cm.
- rechten - $5^1/_3$ Cm.

Die Vergrösserung betrifft hauptsächlich den linken Schläfenlappen. Derselbe ragt nach rechts bis über die Mittellinie; das Chiasma nervorum opticorum ist von ihm zur Hälfte bedeckt. Da wo der Schläfenlappen das Tuber cinereum und den Pedunculus cerebri überragt, dort liegen die letztgenannten Theile in einem tieferen Niveau, als die entsprechenden Partien der anderen Seite (im Schädel haben sie höher gelegen). Somit hat der Hirnstock an dieser Stelle eine Axendrehung erlitten; den Winkel dieser Drehung schätzte ich annähernd auf 10—15°.

Ausser an Breite und Länge übertreffen der linke Schläfen- und Hinterlappen die gleichnamigen Lappen der rechten Seite auch noch an Dicke. Das Niveau ihrer Oberfläche liegt nämlich deutlich höher als das der rechten Seite; es liegt fast so hoch wie das des Kleinhirns, während rechterseits das Kleinhirn fast ganz auf dem Hinterlappen aufliegt.

ad. 2. Es wurde auf beiden Seiten die Entfernung vom äusseren Rande des Kleinhirns zum äusseren Rande des Grosshirns gemessen. Sie betrug: links $3^1/_4$ Cm., rechts $1^1/_5$ Cm.

Die Längsaxe des Kleinhirns weicht von der des Grosshirns um einen Winkel von circa 25—30° nach rechts ab. Das ganze Kleinhirn ist ausserdem in gleicher Weise wie die Pedunculi cerebri, nur in etwas geringerem Grade, um seine Längsaxe gedreht. Es liegt nämlich seine linke Hemisphäre, welche die Fissur des Grosshirns gerade von oben her bedeckt, in einer tieferen Höhlung ihrer Unterlage als die rechte Klein-

hirnhemisphäre, die ihrerseits eher flach auf dem rechten Hinterlappen des Grosshirns aufliegt.

ad. 3. Am auffallendsten ist am Kleinhirn dessen abnorme Gestalt. Während nämlich die linke Hälfte des Pons Varoli nur $^2/_3$ Cm. breit, die linke Hemisphäre in ihrem vorderen Theile dünn und spitz, dagegen in ihrer hinteren Hälfte relativ gut entwickelt ist, ist dagegen die rechte Hälfte des Pons $1^1/_6$ Cm. breit, die rechte Hemisphäre in ihrer vorderen Hälfte verhältnissmässig breit und dick, zeigt aber in ihrer hinteren Hälfte einen Defect. Es ist somit eine gekreuzte Atrophie vorhanden: in der vorderen Hälfte links, in der hinteren Hälfte rechts. Da wo im Normalzustande die Tonsillen des Kleinhirns sich berühren, sieht man hier eine Lücke zwischen den Hemisphären. Die nach der Medianlinie zu gelegenen Theile der Hemisphären zeigen beiderseits Defecte. Linkerseits ist die Tonsille sehr verkümmert, rechts fehlt sie ganz; von den unteren Lappen fehlt rechts ein grosser, links ein geringerer Theil. Die Spalte dazwischen ist am hinteren Ende der Medulla oblongata 1 Cm., am hinteren Ende der linken Kleinhirnhemisphäre $1^1/_2$ Cm. breit und erweitert sich gegen unten, nach der Gegend des Unterwurms hin, zu einer nach hinten und oben offenen Höhle. Diese Höhle setzt sich nach vorn ohne deutliche Grenzen in den vierten Ventrikel fort. Ihr Boden wird gebildet durch die nach hinten sich verdünnende mittlere Partie des Kleinhirns (Gegend des Wurms), ihre Seitenwände durch die Hemisphären des Kleinhirns. Die linke Hemisphäre ist gegen die Höhle hin, ihrer normalen Gestalt analog, noch etwas convex, ragt also als Hügel in die Höhle hinein; die rechte Hemisphäre dagegen ist gegen die Höhle hin schwach concav gestaltet. Demgemäss ist der linke Recessus lateralis des vierten Ventrikels angedeutet, der rechte verstrichen. Der Boden der Höhle ist in ihrem hinteren Theile gegen die rechte Hemisphäre hin von der Seitenwand nicht scharf geschieden; beide gehen vielmehr in einander über zu einer concaven Fläche, die sich schräg gegen die Oberfläche des Kleinhirns erhebt. Nach vorn spitzt sich der vierte Ventrikel gegen den Aquaeductus Sylvii hin in nahezu normaler Weise zu. Oben liegt über dem erweiterten Ventrikel die Medulla oblongata. Die untere Fläche derselben (sogen. Boden des vierten Ventrikels) ist normal gestaltet, der Sinus rhomboidalis gut ausgebildet. Die gegen vorn gelegenen und die seitlichen Flächen des vierten Ventrikels sind in ihrer Form noch deutlich zu erkennen, die Pedunculi cerebelli ad medullam oblongatam wohl erhalten. Die Furchen der unteren Fläche sammt dem Giebel sind verstrichen, da der Wurm des Kleinhirns, den nodulus mit inbegriffen, abgeplattet ist.

Nach hinten und oben, wo die Höhle offen ist, hat sie in freier Communication gestanden mit der im Sectionsbericht

erwähnten Blase. Die Haut dieser Blase setzt sich an der linken Hemisphäre in einer Linie an, welche durch den Uebergang der gefurchten oberen Fläche der Kleinhirnhemisphäre in deren absteigende glatte Medianfläche (Seitenwand der Höhle) bezeichnet wird. Die Haut der Blase bedeckt ferner die ganze obere Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die Haut der Blase setzt sich ferner unten, allmählich dicker werdend, in die mittlere stark verdünnte Partie des Kleinhirns (Wurm) fort. Die freie Blasenhaut ist zum grössten Theile abgerissen und nur noch in Fetzen vorhanden; in welcher Weise sie von der linken Hemisphäre zur Medulla oblongata und unter dieser hinweg nach der rechten Seite übergegangen ist, diess ist aus dem Präparate nicht mehr ersichtlich. Die Blasenhaut besteht aus zwei Schichten, welche an der Stelle, wo sie sich aneinander legen, sich makroskopisch ein Stück weit trennen lassen: einer äusseren als Fortsetzung der Pia mater und einer inneren als Fortsetzuug des die ganze Höhle auskleidenden Ependyms. Diese innere Schichte besteht aus Neuroglia mit beträchtlich vermehrten Kernen; Nervenfasern sind darin selbst durch die Behandlung mit Goldchloridlösung mikroskopisch nicht nachweisbar. Die Pia mater ist hier ebenso wie an der ganzen Hirnbasis stark verdickt, sehr leicht zerreisslich und so reichlich mit Eiter durchsetzt, dass man mit dem Mikroskop ihre faserige Structur vor Eiterzellen kaum sieht.

Von Nerven sind an der Oberfläche des Hirns nur die Stümpfe der Nn. optici, beider Nn. oculomotorii, des linksseitigen N. trigeminus und vagus erhalten, alle übrigen oberflächlich nicht sichtbar.

Fragen wir nach der Entstehung der soeben beschriebenen Formanomalien, so konnte allein der Hydrocephalus im linken Seitenventrikel die Vergrösserung der linken Grosshirnhemisphäre und dadurch die vorhandene Lagenveränderung des Hirnstocks und Kleinhirns veranlassen. Der linke Schläfenlappen übte bei seinem übermässigen Wachsthum einen Druck von vorn und links auf den Pons und das Kleinhirn. Nehmen wir an, dass seine abnorme Umfangszunahme während des Fötallebens vor sich ging, so mussten dadurch der Pons und das Kleinhirn in ihrem Wachsthum nach vorn und links gehindert werden, während zugleich der sich vergrössernde linke Hinterlappen das Kleinhirn in seiner Totalität nach rechts verschob. Die Entstehung des genannten Hydrocephalus fällt in eine Zeit, in welcher das Hirn in allen seinen Theilen der Form nach schon vollständig entwickelt war.

Bei der genetischen Erklärung des Defects am Kleinhirn und der Blase kommen überhaupt drei Möglichkeiten in Betracht. Entweder der Defect ist das Resultat einer Bildungshemmung, der vierte Ventrikel hat nie in normaler Weise

bestanden; oder der vierte Ventrikel ist der Form nach einmal in normaler Weise fertig vorhanden gewesen und hat sich nachträglich durch Hydrops auf Kosten seiner Umgebung erweitert; oder aber es bestand von Anfang an eine mangelhafte Entwickelung des Kleinhirns mit Defect seiner median gelegenen Theile; der vierte Ventrikel erweiterte sich nachträglich und bildete dadurch die Blase in ihrer jetzigen Form.

Die erste der drei Möglichkeiten lässt sich von vorn herein mit Bestimmtheit ausschliessen. Angenommen, die Kleinhirnhemisphären wären in ihrer Entwickelung zurückgeblieben, so dass sie niemals zur gegenseitigen Berührung kamen, so könnte man sich keine Vorstellung davon machen, warum die mangelhafte Entwickelung mehr die rechte Hemisphäre betroffen hätte, als die linke, und warum der mittlere Theil des Kleinhirns bei gehemmter Entwickelung dünn geblieben und doch dabei zu seiner normalen Länge gelangt wäre. Es müsste ausserdem in diesem Falle die Pia mater als ursprünglicher Ueberzug des Kleinhirns auch die beschriebene Höhle auskleiden. In der That sehen wir aber, dass das Ependym der Hirnhöhle die Blase auskleidet: wir sehen auch, dass der Sinus rhomboidalis des vierten Ventrikels fertig ausgebildet ist. Dieser Befund zwingt zu dem Schlusse, dass der vierte Ventrikel irgend einmal völlig ausgebildet und geschlossen gewesen ist, sich also durch Hydrops nachträglich nach hinten, unten und rechts erweitert hat. — Es bleibt noch die dritte der oben angeführten Möglichkeiten übrig. Die Höhle könnte einmal ganz oder theilweise von der Pia mater ausgekleidet gewesen sein; nachträglich hätte sich dann der früher geschlossene vierte Ventrikel erweitert und die Pia mater zur Blase ausgestülpt. Gegen diese letzte Annahme machen sich wieder die Bedenken geltend, welche gegen die erste der drei Möglichkeiten in erster Linie erhoben wurden. Es ist ferner undenkbar, dass bei Gegenwart des vorliegenden Defects der Hemisphären und des Wurms der vierte Ventrikel einen normalen Abschluss nach hinten hätte haben können.

So bleibt für die Erklärung der vorliegenden Anomalie nur die zweite der oben aufgestellten Annahmen übrig. Der fertige vierte Ventrikel hat sich durch Hydrops nach der Seite des geringsten Widerstandes, d. h. nach hinten und unten erweitert, die vorhandenen Hirndefecte sind durch Druckschwund entstanden. Die Kleinheit des Hinterlappens der rechten Grosshirnhälfte ist durch die Annahme zu erklären, dass die Blase bei ihrem vorwiegend nach rechts gerichteten Wachsthum gerade auf diesen Hinterlappen einen stärkeren Druck ausübte und dass demzufolge derselbe hinter anderen unter weniger ungünstigen Druckverhältnissen stehenden Hirntheilen im Wachsthum zurückblieb. — Auffallend ist es, dass

die Oberfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre, die ja auch dem directen Druck der Blase ausgesetzt war, keine Druckatrophie, sondern eine nahezu normale Furchung ihrer Oberfläche zeigt. Zur Erklärung dieses Umstandes ist wohl folgende einfache Hypothese gerechtfertigt. Der Hydrops des vierten Ventrikels bestand schon lange in der Grösse, welche durch die Höhle angedeutet ist. Die Blase dehnte sich später nach hinten und rechts (hinter dem Kleinhirn) aus; dadurch wurde der Hinterlappen des Grosshirns im Wachsthum beeinträchtigt. Zuletzt breitete sich die Blase bei weiterem, beschleunigtem Wachsthum auch unter die vordere Hälfte der rechten Kleinhirnhemisphäre aus, und als sie diese Grösse erreicht hatte, starb das Kind.

Wie es zuging, dass die Ausdehnung der hydropischen Hirnhöhle und später der Blase vorwiegend nach einer Richtung, nämlich nach hinten und rechts stattfand, so dass der sogen. Boden des vierten Ventrikels wohl erhalten blieb, ob dazu der Hydrops des linken Seitenventrikels und die consecutive Ausdehnung des linken Hinterlappens die Ursache war, das vermag ich nicht anzugeben. Es steht dieses Factum jedoch nicht vereinzelt da. Auch sonst erweitern sich zuweilen hydropische Höhlen des Hirns ohne bekannten Grund vorwiegend nach einer einzigen Richtung. Ein vor Kurzem*) beschriebener Hydrops des Ventriculus septi pellucidi hatte sich nach der linken Seite ausgedehnt und einen grossen Theil des linken Stirnlappens zum Druckschwunde gebracht, während die rechtsseitige Lamelle des Septum nur wenig ausgebaucht war. —

War nun die im Leben beobachtete halbseitige Gefässparese von dem beschriebenen Hydrops der Hirnhöhlen oder seinen Folgezuständen abhängig? Zur Beantwortung dieser für die vorliegende Arbeit wichtigsten Frage fehlen leider zur Zeit die Mittel. Ueber den Sitz des vasomotorischen Centralorganes, wenn dasselbe überhaupt an einem einzigen Orte concentrirt ist, sind die Autoren noch verschiedener Meinung; wir können es entweder mit Schiff im verlängerten Marke suchen, oder mit Budge es in die Grosshirnschenkel verlegen. Aber selbst, wenn wir uns für einen der beiden Punkte entscheiden wollten, so wissen wir im vorliegenden Falle nicht, ob der mechanisch verschobene linke Grosshirnschenkel oder das, makroskopisch normal erscheinende, verlängerte Mark Veränderungen ihrer nervösen Elemente erlitten haben. Hätte man keine derartigen oder überhaupt keine mikroskopischen Veränderungen darin gefunden, so bliebe immer noch die Möglichkeit, es seien solche vorhanden und bei dem rohen

---

*) Birch-Hirschfeld. Dissert. über einen Fall v. Hydrops septi pellucidi. Leipzig 1867.

Untersuchungsverfahren den Augen des Beobachters entgangen. Selbst alles diess als bekannt vorausgesetzt, so müsste dann noch der ganze Hirnstock durchsucht werden, ob die vasomotorischen Nerven in ihrem intracerebralen Verlaufe (der uns jedoch heutzutage ebenfalls unbekannt ist) irgend welche feinste Läsionen zeigen. Es stellen sich also der Lösung unserer Frage eine Reihe unüberwindlicher Schwierigkeiten entgegen, und es ist wohl erlaubt, die Aufhellung dieses Dunkels nicht zu versuchen, sondern das Material einer vielleicht fernen, kenntnissreicheren Zeit zu überliefern.

Eine einzige während des Lebens beobachtete Erscheinung scheint mir einer Erklärung fähig zu sein; es ist die vom rechten Ohr und Mundwinkel ausgehende oberflächliche Nekrose der Haut. Da der Mund und das äussere Ohr bei kleinen Kindern Stellen sind, welche den meisten mechanischen Insulten ausgesetzt zu werden pflegen, so dürften die bei gesunder Haut unschädlichen Reize hier in der schlecht ernährten Haut den Anlass zu einer Entzündung gegeben haben, und bei der mangelhaften Tendenz dieser Haut zur Heilung eine fortschreitende oberflächliche Verschwärung die Folge gewesen sein.

XXVII.

Ein Fall von Morbilli-Scarlatina.

Beitrag zum gleichzeitigen Vorkommen zweier acuter Exantheme bei einem und demselben Individuum, mitgetheilt von

Dr. Alois Monti,
Secundararzt des St. Annen-Kinderspitales in Wien.

Durch die Güte meines verehrten Freundes und Collegen Dr. Kirchstetter wurde mir die Gelegenheit geboten, das gleichzeitige Vorkommen von Scarlatina und Morbilli im Eruptionsstadium beobachten zu können, welchen Fall ich hier im Anschlusse an meine im Jahrbuche der Kinderheilkunde VIII. Jahrgang 2. Heft veröffentlichten Beobachtungen über das gleichzeitige Vorhandensein zweier acuter Exantheme in Kürze mittheilen will. Meine Ansichten hierüber habe ich in der medicinischen Wochenschrift vom 4. Mai 1867 ausführlicher begründet und erlaube mir darauf hinzuweisen.

Anamnesis.

Die Familie, in welcher der fragliche Fall vorgekommen ist, zählt 5 Kinder, und zwar 3 Knaben, von welchen der eine 10 Jahre, der zweite $1^1/_2$ und der dritte 2 Monate alt ist; ferner 2 Mädchen im Alter von 14 und 6 Jahren. Der älteste Sohn und die älteste Tochter besuchen die Schule und zwar der erstere die Knaben-, die letztere die Mädchenschule, und es wäre der Vollständigkeit halber nur noch zu bemerken, dass die 2 jüngsten Knaben und das jüngere Mädchen mit anderen Kindern nicht in Berührung gekommen sind.

In der Knabenschule herrschte eine starke Epidemie von Masern, an welchen über die Hälfte der Schüler erkrankten.

Nach Angabe des sehr glaubwürdigen Vaters, welcher in der fraglichen Knabenschule Oberlehrer ist, kam sein Sohn von 10 Jahren in der Schule mit einem anderen Knaben in Berührung, welcher sich schon im Prodromal-Stadium der Masern befand. Dieser letztere erkrankte Anfangs Jänner und hatte am 12. Jänner dieses Exanthem auch schon glücklich überstanden.

Dagegen war in der erwähnten Mädchenschule eine starke Scharlachepidemie ausgebrochen, und da ich einige Mädchen davon selbst zu behandeln hatte, so war ich von der Richtigkeit obiger Thatsache vollkommen überzeugt.

Die 14jährige Tochter dieser Familie (welche die Mädchenschule besuchte) ist am 14. Jänner an einem Scharlach schwer erkrankt und wurde von Dr. Kirchstetter behandelt. Obgleich die übrigen Geschwister strenge separirt wurden, bekam der $1^1/_2$ Jahre alte Bruder Morbillen, in

deren Desquamations-Stadium bei demselben ($1^1/_2$ Jahre alten) Kinde Scharlach aufgetreten war.

Der kleinste (2 Monate alte) Knabe bekam einen hochgradigen Bronchoenterocatarrh, an welchem er starb. Das Mädchen von 6 Jahren war nun der Einwirkung beider Contagien (Masern und Scharlach) ausgesetzt, da es wegen der erfolgten Erkrankung der übrigen Geschwister von den Eltern nicht mehr abgesondert werden konnte. Dasselbe blieb bis zum 21. Jänner gesund, an welchem Tage es erkrankte und folgenden Status praesens darbot.

Status praesens.

Das Kind gut genährt, kräftig gebaut, Temperatur des Kopfes erhöht, die Conjunctiva palpebrarum beider Augen geröthet, geschwellt, eiterähnlichen Schleim secernirend, die Thränen-Absonderung vermehrt, die Weichtheile der Nase angeschwollen, die Schleimhaut derselben geröthet, geschwellt, trocken, die Zunge geröthet, trocken, beide Tonsillen, das Zäpfchen und die hintere Pharynxwand stark geröthet, geschwellt.

Der Thorax gut gewölbt, die physikalische Untersuchung desselben ergibt sowohl vorne als rückwärts einen vollen hellen Percussions-Schall und eine Herzdämpfung, welche vom unteren Rande der 3. Rippe bis zum 5. Intercostalraum reicht, die Auscultation lässt in den Lungen überall zahlreiche Rasselgeräusche vernehmen, die Herztöne sind rein.

Die Unterleibsorgane bieten nichts Abnormes, die Haut des Körpers fühlt sich heiss an, der Puls (120) und Respiration beschleunigt. Husten häufig und sehr trocken, Temperaturmessungen konnten in diesem Privathause nicht gemacht werden.

Decursus morbi.

2. Tag der Erkrankung. Das Kind war in der Nacht sehr unruhig, das Fieber ist heute sehr hochgradig, am Halse sieht man eine gleichmässige punktirte Röthe der Haut, welche beim Fingerdrucke schwindet. Die gestern wahrgenommenen katarrhalischen Erscheinungen bestehen in gleichem Grade fort, der Husten heftig.

3. Tag der Erkrankung. Die Nacht sehr unruhig, während derselben musitirende Delirien. Das Kind klagt über Halsschmerzen, das Gesicht leicht gedunsen, an der Oberfläche desselben sind ziemlich dicht nebeneinander stehende zahlreiche, leicht erhabene, kreisrunde Flecken von rother Färbung, die dazwischen liegende Haut sieht normal aus.

Dagegen bemerkt man am Halse und Stamme eine gleichmässige Röthe der Haut, welche aus unzähligen feinen rothen Punkten besteht, die beim Fingerdrucke schwindet, einen gelblichen Fleck zurücklässt und bei aufgehobenem Fingerdrucke alsbald wiederkehrt. Die Oberfläche der Haut am Stamme glatt und eben, — Fieber und katarrhalische Erscheinungen sind sich gleich geblieben.

4. Tag der Erkrankung. Die Hauttemperatur ist noch bedeutend erhöht, Puls 120, die allgemeinen Decken des Stammes und der Extremitäten sind krebsroth gefärbt, die rothen Flecken im Gesichte sind etwas erblasst, hingegen sieht man auf der roth gefärbten Haut des Rückens und der oberen Extremitäten kleine kreisrunde, und über dem Niveau der Haut erhabene dunkelrothe Flecken.

Die Rachenorgane sind noch immer intensiv geröthet und geschwellt, die übrigen katarrhalischen Erscheinungen haben nachgelassen, Husten locker, seltener.

5. Tag der Erkrankung. Am Halse und Stamme ist die Scharlachröthe erblasst, während sie an den Extremitäten noch in der Blüthe ist. Die Flecken im Gesichte sind blasser, am Rücken und an den Extremitäten sind sie ebenso dunkelroth gefärbt wie gestern. Das Fieber ist gleichfalls in derselben Höhe geblieben.

6. Tag der Erkrankung. Die Scharlachröthe ist am ganzen Körper verschwunden, die rothen Flecken im Gesichte, am Rücken und an den oberen Extremitäten sind gleichfalls nicht mehr zu sehen, sie haben aber braun pigmentirte Stellen hinterlassen.

Die Schwellung und Röthung der Rachenorgane hat abgenommen, die katarrhalischen Erscheinungen sind nur im geringen Grade vorhanden, das Fieber mässig.

7. Tag der Erkrankung. Im Gesichte sieht man an den Stellen, wo früher rothe Flecken waren, feine Schüppchen, welche wie weisser Staub aussehen, das Kind fieberlos.

8. Tag der Erkrankung. Die Haut des Stammes fühlt sich rauh an, das Kind klagt über Jucken.

9. 10. und 11. Tag der Erkrankung. Status idem. Die Haut des Gesichtes sieht normal aus.

12. Tag der Erkrankung. Die Epidermis der Finger und Zehen löst sich in grösseren Fetzen und Stücken ab. Der Urin normal, das Befinden des Kranken gut.

Die Abschuppung, welche mit diesem Tage an Fingern und Zehen begonnen hatte, erstreckte sich allmählig über den ganzen Körper, wobei die Epidermis in grossen Lamellen abgestossen wurde, und die darunter liegende neue in den ersten Tagen rosenroth und glatt war und dann allmählig die gewöhnliche Blässe bekam.

Dieses Stadium dauerte bis zum 20. Tage und während desselben konnte man besonders an den Grenzen zwischen Vola und Palma manus sehr schöne Wellenlinien von ungleich abgestossenen Epidermisschuppen beobachten.

Am 20. Tage nach der Erkrankung wurde das Kind gebadet und als genesen betrachtet.

Wenn man alle Krankheits-Erscheinungen in diesem Falle zusammenfasst, so kann man mit Recht die Diagnose auf Morbilli und Scarlatina stellen.

Für Masern sprechen: Das Auftreten eines Fleckenausschlages zuerst im Gesichte, von wo aus sich derselbe innerhalb 3 Tagen auf den Hals und die oberen Extremitäten verbreitete, ferner das Erblassen dieses Exanthems in derselben Reihenfolge, in welcher es aufgetreten war, wobei hervorgehoben werden muss, dass dasselbe nicht unmittelbar darauf der normalen Hautfärbung Platz machte, sondern dass an den Stellen der bestandenen Flecken eine Pigmentirung und endlich eine kleienförmige Abschuppung der Haut constatirt wurde.

Schliesslich war vor dem Ausbruche des Exanthems ein Augen-, Nasen- und Lungenkatarrh aufgetreten, welcher nach erfolgter Eruption sich in seinen Erscheinungen minderte.

Ungeachtet hier eine Ansteckung durch Masern stattgefunden hatte, so kann dieser Umstand für die Diagnose nicht geltend gemacht werden, da ja das Kind gleichzeitig auch dem Scharlach-Contagium ausgesetzt war.

Es wäre aber noch die Frage, ob in diesem Falle nicht etwa eine Verwechslung mit einem den Masern ähnlichen Ausschlage stattgefunden habe.

Ein einfaches Erythem anzunehmen, war nicht möglich, obgleich es ein fein punktirtes Erythem gibt, welches

seiner Form nach viel Aehnlichkeit mit Morbillen hat. Allein ein solches kommt meist und am häufigsten bei Neugebornen und Kindern von einigen Wochen vor, besteht mehrere Tage, verschwindet und kehrt zuweilen wieder. Es unterscheidet sich von dem in unserem Falle beobachteten Fleckenausschlage dadurch, dass es nicht vom Kopfe zu den Extremitäten gleichsam successive wandert, es tritt im Gegentheile an mehreren Körperstellen gleichzeitig auf, sowie es auch überall gleichzeitig erblasst und keine Pigmentirung oder Abschuppung im Gefolge hat.

Von den (in unserem Falle) vorhandenen katarrhalischen Erscheinungen wollen wir ganz absehen, da selbe, obgleich sehr selten, dennoch (wie bei Masern) vorhanden sein können.

War es vielleicht eine sogenannte Roseola infantilis, welche nach Angabe der Dermatologen im Gefolge von katarrhalischen, rheumatischen oder gastrischen Fiebern vorkommen soll?

Diese Roseola gleicht hinsichtlich der Form, Farbe und Flecken allerdings vollkommen dem Morbillen-Exanthem, allein erstere hat einen ganz anderen Verlauf und der Ausschlag steht bei selber nur einige Stunden, höchstens einen Tag, während er in unserem Falle 4 Tage lang beobachtet wurde, ferner zeigt die Roseola keine successive Entwickelung und Abnahme, keine Pigmentirung und Abschuppung der Haut, worauf wir im vorliegenden Falle die Diagnose Morbillen basirten.

Eine oberflächliche Beurtheilung des fraglichen Flecken-Ausschlages könnte zur Annahme verleiten, dass derselbe nicht als Masern-Exanthem zu deuten, sondern als zur Scarlatina gehörig zu betrachten sei, da es ja eine Form von Scharlach gibt, bei welcher zuerst bohnengrosse Flecken auftreten und welche durch gesunde Hautpartien von einander getrennt bleiben, wesshalb sie auch von den Autoren als sogenannte Scarlatina variegata oder Rubeola scarlatinosa beschrieben wird.

Ein solcher Scharlach-Ausschlag erscheint jedoch nie zuerst im Gesichte, sondern meist an den Extremitäten und am Stamme, ferner behält hierbei die zwischen den Flecken liegende und anfangs noch normal aussehende Haut nur durch einige Stunden das normale Aussehen und beim weiteren Fortschreiten der Eruption stellt sich eine zusammenhängende gleichmässige, aber blassere Röthe ein, so dass die zwischen den dunkleren Stellen befindlichen Zwischenräume ihre normale Färbung ganz verlieren.

Wollten wir auch in unserem Falle eine seltene Localisation des Exanthems (im Gesichte) annehmen, so bleibt doch wieder zu erwägen, dass der Fleckenausschlag im Gesichte während seines Bestehens immer von normal aussehender Haut

umgeben war und dass sich die oben erwähnte Röthung auch nachträglich nicht eingestellt hatte. Die dunkleren Flecken der Scarlatina variegata pflegen in den meisten Fällen nach kurzem Bestande zu confluiren und bilden so eine zusammenhängende intensive Röthung der Haut, welche Erscheinung in unserem Falle nicht beobachtet wurde.

Aber auch jene Fälle von Scarlatina variegata, bei welchen die erwähnten Flecken in der Form, in welcher sie sich anfänglich zeigten, durch den ganzen Verlauf der Krankheit unverändert fortbestehen, unterscheiden sich wesentlich von dem Fleckenausschlage in unserem Falle, und in dieser Beziehung wäre anzuführen, dass die Flecken der Scarlatina variegata nicht das Niveau der Haut überragen, dass sie grösser sind als im vorliegenden Falle und eine feine Punktirung zeigen, welche bei uns gleichfalls vermisst wurde.

Auch die Entwickelung und der Verlauf gestalten sich anders. Die Flecken der Scarlatina variegata bestehen gewöhnlich nur bis zum 4. Tage, schwinden sodann vollständig, die Hautstellen, an welchen sie beobachtet wurden, erscheinen unmittelbar darauf normal gefärbt; in unserem Falle hingegen dauerte dieser Ausschlag bis zum 7. Tage und hinterliess eine starke Pigmentirung der Haut.

Ebensowenig konnte der in Rede stehende Ausschlag als eine hämorrhagische Form der Scarlatina aufgefasst werden. Zuvörderst sprechen dagegen die allgemeinen Erscheinungen der Erkrankung, sowie der Umstand, dass an den übrigen Körpertheilen keine Hämorrhagien sichtbar waren. Die Flecken der Scarlatina hämorrhagica haben ferner nie eine rothe, sondern eine rothbraune bis violette Färbung, sie sind nicht von gesunden, sondern von leicht scharlachroth gefärbten Hautpartien umgeben, endlich sind sie nicht von einander getrennt, sondern fliessen zusammen und erreichen die Grösse eines Thalers bis zu der einer Handfläche. Ausserdem gibt die Localisation im Gesichte hinreichenden Grund, die hämorrhagische Form der Scarlatina auszuschliessen, da bei letzterer die Blutaustretungen meist am Halse, in der oberen Brustgegend, am Rücken, an den oberen und unteren Extremitäten vorkommen.

Schliesslich könnte noch der Einwurf gemacht werden, dass der fragliche Fleckenausschlag Rötheln gewesen sei. Dieselben werden zwar von mehreren Autoren als selbständige Krankheit beschrieben, sie sind aber nach meiner Ansicht nichts Anderes, als eine gewöhnliche Roseola infantilis, welche mit febrilen Erscheinungen einhergeht. Obgleich ich nun bereits früher das Vorhandensein dieses Hautausschlages ausgeschlossen habe, so will ich doch für jene, nach deren Ueberzeugung die Rötheln als selbständiger Ausschlag aufzufassen sind, noch hinzufügen, dass bei letzteren der Nasen-,

Augen- und Lungenkatarrh immer fehlt, dass die Flecken dieses Ausschlages nie das Hautniveau überragen und wie bei jeder andern Roseola schon nach 24—48stündigem Bestande verschwinden, ohne eine Pigmentirung zu hinterlassen.

Nachdem ich nun im Vorstehenden excludendo den Beweis geliefert habe, dass der in Rede stehende Fleckenausschlag nur als Morbillen aufgefasst werden könne, so erübrigt mir noch, die Gründe darzulegen, warum ich die gleichzeitig vorhandene Röthung der Haut am Stamme und an den Extremitäten als Scharlach erklärt habe.

Wenn man in dieser Beziehung nochmals sich alle Krankheits-Erscheinungen vergegenwärtigt, so sieht man — abgesehen von der Möglichkeit, dass dieses Kind durch seine scharlachkranken Geschwister inficirt sein konnte — am 2. Tage der Erkrankung unter heftigen Fiebererscheinungen eine punktirte Röthe am Halse auftreten, welche sich am 3. Tage von da aus auf den Stamm und die Extremitäten weiter verbreitet. Dieselbe erreicht am 4. Tage der Erkrankung ihre Blüthe, beginnt am 5. Tage zu erblassen und verschwindet am 6. Tage ganz. Die Abschuppung, welche nun folgt und in grossen Fetzen und Lamellen stattfindet, dauert vom 12. bis zum 20. Tage der Erkrankung und ist am deutlichsten an Händen und Füssen.

Weiter kommt noch hervorzuheben, dass im Beginne der Krankheit und gleichzeitig mit dem Erscheinen der Hautröthe eine katarrhalische Angina vorhanden war, welche mit dem Erblassen des Ausschlags abgenommen hat.

Alle diese Symptome, sowie deren Aufeinanderfolge sind so charakteristisch, dass man wohl an kein anderes Exanthem als an Scharlach denken kann. Die Röthung der Haut war eine gleichmässige, am Stamme und an den Extremitäten war nirgends eine normal gefärbte Hautpartie zu sehen, worauf ich einen grossen Werth lege, da dieser Umstand die hier vorhandene scarlatinöse Röthe von den confluirenden Morbillen unterscheidet. Wenn man auch zugeben muss, dass es Fälle von Masern gibt, wo der Ausschlag so dicht gedrängt über den ganzen Körper verbreitet ist, dass die Zwischenräume zwischen den einzelnen Efflorescenzen auf ein sehr kleines Minimum reducirt werden, so gibt es nach Prof. Mayr noch immer einzelne Stellen der Haut, welche mit dem gewöhnlichen, getrennt stehenden Masernausschlag bedeckt sind, und Fälle, wo die morbillöse Röthung die ganze Hautoberfläche ohne Unterbrechung eingenommen habe, kommen nach Mayr, sowie nach der Erfahrung jedes Dermatologen selbst bei kleinen Kindern nicht vor.

Das Auftreten der hier beschriebenen Röthe, das kurze Bestehen derselben, bis zum 5. Tage, und ihr Verschwinden, ohne eine Pigmentirung zu hinterlassen, können mit dem

Morbillen-Process nicht in Zusammenhang gebracht werden und schliessen sonach auch die Morbilli confluentes aus. Endlich bildet die Abschuppung in Lappen und Lamellen, welche in unserem Falle am 12. Tage eintrat und bis zum 20. Tage dauerte, sowie der Umstand, dass diese Desquamation an Händen und Füssen am stärksten erfolgte, eines der wichtigsten Charakteristica für die Scarlatina und widerlegt jeden Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose auf Scharlach.

Mit diesen Erörterungen glaube ich hinreichende Beweise für meine Auffassung geliefert zu haben und möchte das Beschränktbleiben der morbillösen Flecken auf das Gesicht und auf einzelne Stellen am Rücken und an den oberen Extremitäten als eine Anomalie des Masernprocesses bezeichnen, welche jedoch die Morbillen nicht ausschliessen kann.

XXVIII.

Erfahrungen über die Anwendung der Mineralwässer bei Kinderkrankheiten.

Von Dr. Löschner.

Unter meinen Schriften fand sich auch eine Abhandlung mit dem obigen Titel. Sie schliesst sich an den von mir über die Anwendung des kalten Wassers im Kindesalter veröffentlichten Aufsatz an, und dürfte als eine den letzteren vervollständigende Uebersicht der Leistungen des Wassers in Kinderkrankheiten nicht ganz ohne Interesse sein. Ich habe, da Abhandlungen über die Anwendung der Mineralwässer und der in den Kuranstalten sich vorfindenden Heilapparate bei Kindern noch immer selten und erst in der neuesten Zeit einigermaassen vertreten sind, es für keine ganz unfruchtbare Aufgabe erachtet, die in diesem Zweige der Therapie von mir gemachten Erfahrungen nachträglich der Oeffentlichkeit zu übergeben. Es ist selbstverständlich, dass ich hierbei vorzugsweise die meinem Wirkungskreise als Arzt näher gelegenen Mineralquellen und Kurorte im Auge hatte.

Vor Allem erscheint es geboten, darzulegen, welche Mineralwässer und in welcher Form sie dem kindlichen Organismus conveniren und demnach überhaupt anwendbar sind. Im Ganzen ist anzunehmen, dass nur einige Gruppen von Mineralquellen namentlich zum inneren Gebrauche bei Kindern angewendet werden können. Das Warum hierzu wird sich bei der im späteren Verlaufe dieser Abhandlung folgenden Auseinandersetzung der einzelnen Bestandtheile der Mineralwässer und ihrer Mischungsverhältnisse ergeben und den Grundsatz, wenn er überhaupt noch eines Nachweises bedürfte, auch in der Kinderpraxis erhärten, dass jedes Mineralwasser in der Gesammtheit seiner Bestandtheile als ein zusammengesetztes Arzneimittel betrachtet werden müsse und zu verwerthen sei; dass aber die aus der Gesammtheit seiner Bestandtheile resultirenden Wirkungen von dem Ueberwiegen eines oder mehrerer derselben vorherrschend bestimmt und nach der Beimischung der anderen in die Zusammensetzung eingehenden

wirksameren, den Hauptbestandtheilen absolut oder relativ näher stehenden Stoffen abgeändert und modificirt werden und dass Alles darauf ankomme, ob und wie die in dem Mineralwasser vorhandenen Bestandtheile von dem kindlichen Organismus aufgenommen und organisch verarbeitet werden. Es wird demnach bei der Darreichung derselben vorzugsweise darauf zu sehen sein, ob und wie sie dem zum Auf- und Weiterbau des kindlichen Organismus und dem Individuum als solchem nothwendigen Materiale gleich oder ähnlich oder aber heterogen sind, demnach jener obersten aller Functionen — der Zellenbildung und Weiterentwickelung zur typisch-normalen Organgestaltung und Leistungsfähigkeit genügen, dieselbe eingehend fördern oder modificiren, läutern oder verbessern, und in welcher Anwendungsweise das Mineralwasser diess zu leisten vermag. Dass hierbei zur Feststellung und Sicherung des Erfolges nicht nur eine genaue Kenntniss des Entwickelungsganges, sondern auch der Leistungsfähigkeit der maassgebenden Einzelorgane des Organismus und ihres harmonischen oder gestörten Zusammenwirkens vom physiologischen Standpunkte aus gehöre, dass die bestimmenden Factoren des Mineralwassers sowohl einzeln wie in ihrer Zusammensetzung (Mischung) an und für sich, als auch in ihrer Totaleinwirkung auf den Organismus des Kindes genau bekannt sein müssen, braucht nicht erst des Breitern auseinandergesetzt zu werden. Im Allgemeinen dürften nachstehende Grundsätze aufgestellt werden können.

Je jünger das Kind, desto weniger eignet es sich für den inneren Gebrauch der Mineralwässer, namentlich aber der eingreifenderen, und nur die Säuerlinge — namentlich die alkalischen und alkalisch-eisenhaltigen — können in beschränkter Weise hiervon ausgenommen werden; doch steht auch hierbei die Beobachtung in erster Linie, dass vor dem Ablaufe des zweiten oder dritten Lebensjahres die Anwendung derselben, wenn auch in geringen Gaben, niemals oder nur höchst selten Platz greifen soll und darf. — Im Alter der zarten Kindheit sind die Milchkuren allen andern bei weitem vorzuziehen, namentlich wenn der Aufenthalt unter geeigneten klimatischen Verhältnissen damit verbunden wird. — Die Kinder haben übrigens aber auch bis zum Ablaufe des dritten und selbst vierten Lebensjahres einen eigenen Abscheu vor dem Genusse der Mineralwässer, namentlich der intensiver salinischen, und nur die gelinden alkalischen oder alkalisch-erdigen Säuerlinge werden in der Regel von den Kindern dieses Alters vertragen. Um so mehr findet im ganzen Kindesalter die äussere Anwendung von Mineralwässern und den an ihren Verwerthungsstätten vorhandenen Connexen von Heilmitteln ihren Platz. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Soolquellen, Jod- und Bromwässer, Eisen- und indifferenten Quellen, sowie auf

die Anwendung der in das balneologische Bereich gezogenen Fichten- und Kiefernadelbäder, der Application der Moore, der Sand-, Milch- und Molkenbäder an und für sich oder in passender Verbindung mit Sool- oder anderen Mineralquellen. Je weiter das Kind im Alter vorschreitet, desto mehr verdienen die Mineralwässer und ihre Heilapparate in den Kurorten bei dafür geeigneten Krankheiten eingehende Anwendung, jedoch immer mit genauer Berücksichtigung des zu erreichenden Zweckes, der Individualität des Kranken, der In- und Extensität des Leidens. — Es würde in dieser Beziehung den für die passende Behandlung von Kinderkrankheiten geeigneten Kurorten um so mehr Vertrauen zugewendet werden, wenn an ihnen zugleich für Gymnastik und Orthopädie Sorge getragen und alle Specialeinrichtungen für die Aufnahme und erfolgreiche Behandlung der Kinder in passender Weise getroffen würden. Als ein Beispiel möge einigermaassen Hall in Oberösterreich dienen, woselbst in den meisten Formen skrophulösen Erkrankens der Kinder und zwar von der einfachen Drüsenhyperplasie angefangen bis hinan zur Caries ganz ausgezeichnete Erfolge erreicht werden. Sie würden jedoch in noch grösserem Umfange erzielt werden, wenn neben dem Gebrauche der bisher unerreichten Jodquellen noch für Gymnastik und Orthopädie, sowie für Sand- und Fichtennadelbäder Sorge getragen würde. Wer wie wir Gelegenheit hatte, sich von den Heilerfolgen in dem Kaiserin-Elisabeth-Kinderspitale in Hall wiederholt die Ueberzeugung zu verschaffen, wird staunen, wie selbst die mit den tiefsten skrophulösen Leiden behafteten Kinder binnen zwei bis drei Monaten der Kur auffallend gebessert oder geheilt werden, namentlich wenn dieselbe nach Bedürfniss wiederholt wird. Wie ungleich häufiger müssten die Heilerfolge sein, wenn der von der Natur in so trefflicher Weise gebotene Mineralwasserschatz durch die erspriesslichen completirenden Heilapparate vervollkommnet werden könnte. Am guten Willen zur Erreichung dieses Zieles fehlt es den hierbei maassgebenden Kreisen nicht, doch sind gegenwärtig die Mittel noch nicht in so reichlichem Grade vorhanden, um das Vollkommene allseitig zu erzielen.

Gehen wir die einzelnen Klassen der Mineralwässer und der mit ihnen an ihren Ursprungsstätten natürlich verbundenen Connexen durch, so erscheint nach meinen Erfahrungen nachstehende Verwerthung derselben annehmbar. Ich bemerke jedoch hierbei ausdrücklich, dass dieselbe nicht auf eine minutiöse Eintheilung der Mineralwässer basirt ist, da eine solche dem praktischen Bedürfnisse keinen Vorschub leisten würde, sondern auf Beobachtungen, wie sie von mir nach dem Alter und dem Entwickelungsgange der Kinder, sowie nach dem Grade der einzelnen Krankheiten und der Individualität der Kranken gemacht worden sind.

I. Bitterwässer. Sie finden bei Kindern die allerwenigste Verwendung, weil sie bei denselben auch in kleinen Gaben leicht Catarrsis oder Emeto-Catarrsis erzeugen, übrigens ihres unangenehmen Geschmackes wegen entschieden perhorrescirt werden. Ich kann diess von allen Bitterwässern ohne Ausnahme behaupten, und selbst das gelindeste von ihnen, nämlich das Wunitzer, ist hiervon nicht ausgenommen. Sie werden demnach am besten bei Kindern ganz vermieden und können stets und überall durch geeignete andere Mittel ersetzt werden. Den Bitterwässern schliessen sich zunächst

II. die Glaubersalzhaltigen Quellen an. Aus dieser Klasse verdienen einzig und allein die alkalischen, sowohl warmen wie kalten Berücksichtigung, zumal in ihre Zusammensetzung auch Stoffe eingehen, deren Aneignung für den kindlichen Organismus von grosser Tragweite ist. Sie sind übrigens in der Kinderpraxis am meisten verwerthbar, je mehr sie sich den alkalisch-salinischen und alkalisch-muriatischen Säuerlingen und den in diesen Reihen vertretenen Eisenwässern nähern. Je mehr die glaubersalzhaltigen Quellen, namentlich in etwas bedeutenderer Gabe angewendet, Catarrsis oder gar Emeto-Catarrsis zu erzeugen im Stande sind, desto weniger werden sie sich zum Kurgebrauche bei Kindern eignen, überhaupt aber immer nur bei Kindern in der dritten Altersperiode, selten in der zweiten, niemals aber in der ersten Kindesaltersperiode mit Nutzen angewendet werden können. Ich habe in dieser Beziehung meine Beobachtungen und Erfahrungen bloss auf einige der Karlsbader Quellen, dann auf einige Marienbader und Franzensbader Mineralwässer beschränkt. Von den Karlsbadern wendete ich den Schloss- und Mühlbrunn, von den Marienbadern die Ferdinands- und Waldquelle, von den Franzensbadern die Salz-, Wiesen- und Franzensquelle, dann die Moore und das Moorsalz an.

III. Von den Säuerlingen habe ich namentlich Gleichenberg, Rohitsch, Selters, Königswarth, Bilin und Giesshübel und zwar letztere zwei am häufigsten in Gebrauch gezogen.

IV. Aus der Klasse der Eisenwässer machte ich meine Erfahrungen ausser den diessbezüglichen Quellen von Marienbad, Franzensbad, Königswarth und Pyrmont noch mit den Mineralwässern von Liebwerda, Bodenbach und Sternberg. Die ersteren eignen sich bei Kindern ebensowohl zum inneren wie zum äusseren Gebrauche, die letzteren zwei bloss zur äusseren Anwendung.

V. Die Soolquellen anlangend liegen mir Erfahrungen über Hall, Ischl, Gmunden, Soden, Kreuznach und Pyrmont vor. Die Beobachtungen wurden theils an Ort und Stelle, theils mit den verschickten Wässern angestellt. Nebenbei muss ich hier der sogenannten künstlichen Seebäder (Fracchia's) und

der eigentlichen Seebäder Erwähnung thun. Beide können im zarten Kindesalter nur als lauwarme Wannenbäder angewendet werden. In die offene See dürften auch Kinder in der zweiten Altersperiode nur ausnahmsweise zu bringen sein und zwar jene, welche durch Verhältnisse an den grossartigen Eindruck des Meeres und seiner Wellen bereits gewöhnt sind; immer aber ist der Eindruck ein überraschend mächtiger und die Kur bedarf der vorsichtigen und entschieden ärztlichen Leitung. Ueber Ems und Kissingen liegen mir nur einige Erfahrungen und zwar mit den versendeten Quellen vor.

VI. Von Schwefelbädern habe ich Baden, Trentschin und Pystjan, von den

VII. indifferenten Quellen bloss die Macht der Wirkungen von Teplitz bei Kindern näher kennen gelernt. Allesammt haben sich in den durch sie heilbaren Krankheiten trefflich bewährt.

Was die Connexen aller hiér aufgeführten Klassen, dann die Elektricität, der Einfluss des Wechsels der klimatischen Verhältnisse in ihrem ganzen Umfange nebenbei vermögen, wird gelegentlich Erwähnung finden.

Ich wende mich nun zu der speciellen Aufführung der Wirkungen der soeben verzeichneten Klassen von Mineralwässern und werde im weiteren Verlaufe der Abhandlung bemüht sein, ihre Leistungen in Kinderkrankheiten in besonderer Berücksichtigung der Einwirkung ihrer Bestandtheile auf den Stoffwechsel und die pathologisch-physiologischen Vorgänge in den einzelnen Erkrankungen durchzuführen.

Nachdem ich den Gebrauch der Bitterwässer im Kindesalter bereits oben ausgeschlossen habe, wende ich mich sogleich zu den unter II. aufgeführten glaubersalzhaltigen alkalischen Quellen und vorerst zu jenen in Karlsbad. Bei der Beurtheilung der Leistungen derselben in Kinderkrankheiten ist das genaue Studium der Wirkungen des Glaubersalzes auf den Stoffwechsel neben dem Studium des kohlensauren Natron und Kalkes sowie des Natronchlorides bei genauer Mischung und Lösung in Wasser und einem Temperaturgrade von 43° R. (Schlossbrunn) von der höchsten Wichtigkeit. Erfahrungsgemäss leisten sie entschiedenen Nutzen in jenen Krankheiten, in denen es gilt, in tief eingehender Weise lösend und schmelzend auf den organischen Bildungsprocess einzuwirken und den in der Regel gleichzeitig vorhandenen vorwaltenden Säuregehalt zu tilgen; im Fortgange der Wirkung aber eben dadurch vorzüglich Störungen in der Venensphäre, im lymphatischen Systeme und namentlich in den äusseren Lymphdrüsen zu beheben, zumal dann, wenn es gilt, der Hyperplasie einen Damm zu setzen und krankhaften chemischen Veränderungen in der gestauten Säftemasse vorzubeugen oder sie zu entfernen. Dyspepsie und chronischer Darmkatarrh, Störungen im Kreis-

laufe, besonders in der Leber und Milz mit Drüsenhyperplasie und die Folgen derselben bis hinan zur Skrophulose und den käsigen Veränderungen der Drüseninfiltrate, demnach die Formen der Unterleibs- und Hautskrophulose mit dem sogenannten torpiden Charakter bei entschiedener Hinneigung zur Fettproduction, gehören hierher und werden, wenn sie Kinder zu Ende der zweiten und in der dritten Altersperiode treffen, durch Regelung des Stoffwechsels — wenn überhaupt möglich — bei innerem und äusserem Gebrauche der Karlsbader Quellen behoben. Nothwendig ist bei der Kur, dass die Einwirkung langsam und allmählig stattfinde, demnach nur kleine Gaben und in richtig bemessenen Zwischenräumen gereicht werden — von passender Diätetik unterstützt. Die Anwendung kann längere Zeit stattfinden, ohne nachtheilige oder unangenehme Folgen herbeizuführen, doch muss nach Zeiträumen von 4 bis 6 Wochen jedenfalls eine Pause gemacht werden. Eine Herabsetzung des Knochenbildungsprocesses ist beim Gebrauche der Quellen von Karlsbad nicht zu fürchten. Es wird jedoch immerhin nicht häufig vorkommen, dass man die Karlsbader Quellen als Kinderheilmittel in Gebrauch zieht, wenn auch in vollkommen geeigneten Fällen, da der Usus bisher nicht besteht und die Kinderpraxis in Kurorten eine grosse Aufmerksamkeit und eigene Anstalten erfordert, welche bei bedeutendem Andrange während der Saison nur schwer in geeignetem Grade durchgeführt werden können und wollen. Von den Marienbader Quellen gilt betreffs der Indicationen Aehnliches — sie müssen den Kindern in kleinen Gaben und entweder gewärmt oder mit lauer Milch gemischt gereicht werden. Specielle Verwendung findet der Ferdinandsbrunn seines Eisengehaltes und seiner grossen Menge Kohlensäure wegen. So lieblich und vorzüglich übrigens Marienbad als Kurort ist, so hat er doch des schnellen Wechsels der Witterungsverhältnisse wegen für die brunnenärztliche Kinderpraxis seine unangenehmen Seiten und er wird trotz aller Empfehlung seiner klimatischen Vorzüge niemals ein Kurort für Kinder werden. Was die Moorbäder anbelangt, so werden dieselben als allgemeine Bäder von den Kindern verabscheut aus Gründen, welche sehr nahe liegen, sie werden aber auch des bedeutenden Druckes und der dadurch bedingten Beengung des Respirationsaktes wegen von ihnen nur schwer ertragen, hingegen sind die Moorsalzbäder von trefflicher Wirkung und leisten sowie die topische Anwendung des Moores als Umschlag Bedeutendes da wo es gilt, die Hautfunction an einzelnen Stellen mächtig anzuregen, Steigerung des peripheren Nerven- und Blutlebens sowie des Stoffwechsels einzuleiten, zumal bei mit dem Charakter der Atonie einherschreitenden Drüsenschwellungen, Knochenauftreibungen, Periostitis, Caries u. s. w. —

Einer eingehenderen Besprechung sind die eigentlichen Eisenwässer und ihre innere wie äussere Verwendung werth. Vor Allem ist es die Pyrmonter Stahlquelle, deren vortreffliche Wirkung in Kinderkrankheiten zu erwähnen verdient. Ihrer eigentlichen Zusammensetzung wegen, besonders aber wegen der innigen Beziehungen der sie constituirenden Bestandtheile, nämlich ihres Eisen-, Kalk- und Natronchloridgehaltes, leistet sie selbst in kleinen Gaben beim chronischen Darmkatarrh, der Follikularvereiterung, beim Blasenkatarrh der Kinder und bei der Rhachitis und der Vereinigung dieser mit Drüsenhyperplasie und Tuberculose, beim chronischen Bronchialkatarrh mit Anämie sowie in der Reconvalescenz nach schweren, die organische Säftemasse depauperirenden Krankheiten der Kinder vortreffliche Dienste. Zwei bis drei kleine Stengelgläschen am Morgen getrunken und längere Zeit fortgesetzt, lassen bei passender Diät und dem übrigen entsprechenden Verhalten kaum jemals im Stiche; ich wenigstens habe stets Ursache gehabt, über die Erfolge erfreut zu sein. Aehnliches kann ich von den Königswarther Quellen bei allen anämischen Zuständen sowie bei Rhachitis in allen ihren Phasen behaupten und es wäre zu wünschen, dass bei der als Sommerfrische zugleich äusserst günstig gelegenen Kuranstalt in Königswarth, woselbst neben dem inneren und äusseren Gebrauche der höchst werthvollen Mineralquelle auch Nadel- und Sandbäder bei den ohnediess vorhandenen günstigen klimatischen Verhältnissen ein Etablissement für Kinder mit dem rhachitischen Typus oder bereits entwickelter Rhachitis errichtet werden möchte. Mit Allem was zum Gedeihen einer solchen Anstalt erforderlich ist, ausgerüstet, müsste sie Vorzügliches leisten. Ich habe bereits im Jahre 1862 zur Zeit der Naturforscher-Versammlung in Karlsbad und in meiner Schrift über die Königswarther Quellen des Näheren darauf eingehend die Aufmerksamkeit in solcher Richtung rege gemacht. Aehnliches, wiewohl in nicht so hohem Grade lässt sich von Liebwerda und Bodenbach erwarten.

Eine der ausgedehntesten Anwendung bei Kinderkrankheiten würdige Klasse der Mineralwässer sind die Soolquellen und Jodquellen; im Allgemeinen wohl weniger zum inneren als zum äusseren Gebrauche. Ich kann hier von den meisten bloss auf Grund häuslicher Erfahrungen mit den versendeten Quellen sprechen, mit Ausnahme von Hall in Ober-Oesterreich, dessen ich schon oben flüchtig erwähnt habe. Der landschaftliche Brunnenarzt Dr. Rabl hat in den von ihm veröffentlichten Berichten über die Leistungen von Hall namentlich auch in dem dortigen Kinderspitale das beste Zeugniss über die wahrhaft glänzenden Erfolge gegeben. Indem ich auf dieselben verweise, erlaube ich mir nur noch, die Aufmerksamkeit der Leser darauf zu lenken, dass auch das ver-

sendete Haller Jodwasser Eklatantes leistet. Ich selbst könnte eine Anzahl von Fällen der Hyperplasie und Hypertrophie der inneren und äusseren Lymphdrüsen bis hinan zur käsigen Veränderung derselben, dann von Periostitis, Osteitis, Tumoren, Gelenksentzündung bei skrophulösen Subjecten bis hinan zur Coxalgie und ihren Folgen, der Knochenauftreibung mit und ohne Knochengeschwür, Fällen von Ozäna und Otorrhöe aufzählen, in denen Hall Ausserordentliches geleistet hat, wenn der bloss für einen allgemeinen Umriss angelegte Aufsatz ein näheres Eingehen gestatten würde. In allen Fällen handelt es sich um die hinreichende Zeit und um ein genaues Abwägen aller Kurmomente beim äusseren wie inneren Gebrauch. Zu letzterem empfehle ich bloss kleine Gaben und selbst bei den Bädern ist eine den Verhältnissen genau angepasste Steigerung empfehlenswerth, weil jede erregte allzustarke Reaction Störungen verursacht, welche mindestens eine Unterbrechung der Kur nothwendig macht, oft aber auch secundäre Erkrankungen zur Folge hat, welche die Gesundung des Individuums auf lange hinausschieben. —

Weniger grossartig, aber entschieden gut sind die Wirkungen von Ischl und Gmunden, sehr mächtig die Erfolge der Kur in Kreuznach und Soden. Bei letzterem bietet die grosse Anzahl der Quellen, ihre verschiedenen Temperaturgrade (von den kühlen bis zu den heissen) sowie ihr verschiedener Gehalt an fixen und flüchtigen Bestandtheilen neben der Molke einen reichen, zur zweckentsprechenden Behandlung und Sicherung des Erfolges nicht hoch genug anzuschlagenden Heilapparat. Nachdrücklichst muss ich jedoch hier noch betonen, dass der dem Krankheitsstadium entsprechend lange Aufenthalt an diesen Kurorten selbst jedem Soolengebrauche zu Hause bei weitem vorzuziehen ist, indem die Veränderung aller Verhältnisse, zumal der Einfluss der gänzlich veränderten klimatischen Verhältnisse die Kur wesentlich beeinflussen und nicht hoch genug angeschlagen werden können. Was künstliche Seebäder (Fracchia's in Treviso) zu leisten vermögen, habe ich in der Prager Vierteljahrschrift gelegentlich ausgesprochen, so wie ich daselbst auch gleichzeitig einige Erfahrungen über Hall niedergelegt habe. Was die eigentlichen Seebäder anbelangt, so ist bei gewissen Formen von Kinderkrankheiten der Aufenthalt an der See und erwärmte Seebäder (in der Wanne) von entschiedenem Nutzen; ersteres vorzüglich beim chronischen Bronchialkatarrh, bei lymphatischen Tumoren ohne den Charakter der Blutzersetzung, bei Rhachitis, Hyperästhesie, Spasmen, bei der Nachbehandlung entzündlicher Krankheiten schleimhäutiger Gebilde, zur Anbahnung erneuter Blutbildung auf Grund der Eigenheiten der Seeluft. Bäder in der offenen See mit dem mächtigen hochgradig imponirenden Eindruck des Meeres und seiner Wellen sind in

ästhesie in der äusseren Haut, wie Eczem, Lichen, Prurigo, vorzugsweise bei schlechtgenährten sensiblen, keine bedeutende Reaction im Nerven- und Gefässsysteme vertragenden Kindern; für diese sind sie als eine wahre Panacee anzusehen und besonders geeignet, die eingreifendere Behandlung mit Soolen- und kohlensauren sowie Eisenwässern einzuleiten. Die Mischung der Milch oder Molken mit diesen Wässern zum Baden ist besonders geeignet, den Uebergang zu den reinen Bädern mit denselben zu vermitteln, indem man nach Maassgabe der Mischung es in seiner Macht hat, die verschiedenen Grade der Einwirkung auf die Blut- und Nervenbahnen sowie auf den Stoffwechsel durchzuführen. Sandbäder sind ein sehr energisch wirkendes Mittel bei Rhachitis und Skrophulose in ihren verschiedenen Abstufungen, namentlich bei torpiden Subjecten. Ich habe sie bei Individuen mit geringer Reactionsfähigkeit zu wiederholten Malen angewendet und kann den Erfolg zumal nach vorausgegangenen oder gleichzeitig angewendeten Soolbädern und Eisenbädern nur loben. Insbesondere ist es die tiefgreifende Form von Rhachitis mit Gelenkknochenauftreibung und Knochenverkrümmung, dann Caries mit oder ohne Hautgeschwür, in welchen neben den übrigens angezeigten Mitteln die Sandbäder mit Erfolg angewendet werden.

Kiefer- und Fichtennadelbäder sowie aromatische Kräuterbäder sind von ungleich höherem Werthe bei gleichzeitigen Anomalien der Schleimhaut des Respirationstraktes, bei convulsivischen und spasmodischen Erscheinungen, bei Anämie und Hyperämie aus Stase in den grösseren oder kleineren Lymphdrüsen oder beiden zugleich mit oder ohne Krankheiten der äusseren Haut. Ich habe hiervon stets mächtige Anregung des Blut- und Nervensystems in der Peripherie und in den Centren mit gleichzeitig energisch angeregtem Respirationsgeräusche und rascherem allgemeinen Stoffwechsel gesehen ohne irgendwelche Nachtheile selbst bei sensiblen Individuen, sobald nur die Temperatur nicht zu hoch gegriffen wurde. Sie können an und für sich, oder mit Soole, oder den Eisenwässern beigemischt und verschieden gradirt werden, um nach Maassgabe des zu erreichenden Zieles mit Erfolg zu wirken. Die einfachen kohlensauren- und kohlensauren Eisenbäder sind als mächtig anregende Mittel bei sensiblen Individuen weniger angezeigt, um so mehr aber bei jenen mit geringer Reactionsfähigkeit. Wir sehen von ihnen rasche Wirkung durch energische Thätigkeit in der äusseren Haut und in den Lymphdrüsen, bei gesteigertem Kreislaufe und Röthung der Haut, angespornte Thätigkeit der sensitiven wie locomotorischen Nervenaction bis zur Unruhe, bis endlich durch Steigerung aller Se- und Excretionen die Ausgleichung erfolgt. Hieraus ergiebt sich von selbst, in welchen Krankheiten dieselben vorzugsweise Anwendung finden können. Alle

jene sind es nämlich, bei denen eine bedeutende Anregung der Nervenaction in Peripherie und Centren sowie lebhafter Säfteumtrieb eine Nothwendigkeit ist, wie diess bei den verschiedenen Drüsenkrankheiten, bei Knochenauftreibung, Caries, Ostitis und Exanthemen, Neuralgien und Neurosen, Ankylosen und Lähmungen der Fall ist. In diesen zuletzt angeführten Krankheiten, namentlich aber bei Neuralgien und Lähmungen ist die gleichzeitige Anwendung des Inductionsapparates von entschiedenem Vortheil, ebenso bei Lymphdrüsenhypertrophie und Tumoren einfachen Charakters; ausser diesen Fällen jedoch ist im Kindesalter von der Elektricität und dem Galvanismus Umgang zu nehmen, da die Anwendung derselben oft eine hochgradige Reizbarkeit mit allen ihren Folgen zurücklässt. —

(Fortsetzung folgt im nächsten Hefte.)

XXIX.

Erfahrungen

über das gleichzeitige Vorkommen zweier acuter Exantheme an einem und demselben Individuum, sowie über den ätiologischen Zusammenhang des Morbus Brightii mit dem Scharlach.

Nach Beobachtungen im Franz-Joseph-Kinderspitale zu Prag

von

Prof. Dr. Steiner.

Die Ausschliessungstheorien einzelner Krankheitsformen, die im Verlaufe der Zeit nach und nach entstanden, haben sich nicht immer als stichhaltig erwiesen; im Gegentheile sind einzelne derselben durch gründliche Forschung und richtige Deutung der pathologischen Erscheinungen bereits als unhaltbar gefallen, andere werden mit Recht stark angezweifelt.

In die Klasse dieser Erscheinungen gehört auch die Frage, ob zwei acute Exantheme gleichzeitig an einem und demselben Individuum sich entwickeln und nebeneinander ihren Verlauf durchmachen können. —

Forschen wir in den Werken über Hautkrankheiten nach, so finden wir über diesen Punkt einerseits nur sehr dürftige, andererseits sich geradezu widersprechende Auskünfte — die Mehrzahl der Autoren stellt die Möglichkeit dieser Combination zweier acuter Exantheme in Abrede und Hebra und Mayr äussern sich im Kapitel Masern (Hautkrankheiten in Virchow's Pathologie und Therapie) folgendermaassen über diesen Gegenstand: „Was die Combination der Masern mit anderen Exanthemen — Variola und Scarlatina — betrifft, so sind wir nie so glücklich gewesen, den gleichzeitigen Verlauf zweier dieser Exantheme an einem und demselben Individuum zu beobachten. Abgesehen davon, dass eine derartige Diagnose mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist, so liegt noch die Vermuthung sehr nahe, dass die eigentliche Combination der Pocken mit den Masern, wie Fouquier, Chomel, Moret und Andere beobachteten, den Symptomen

der Roseola variolosa zuzuschreiben ist, sowie die vermeintliche Verbindung von Scharlach und Masern dem Bilde der Scarlatina variegata sehr ähnlich sein mag." —

Die Mehrzahl der neueren Dermatologen schliesst sich dieser Meinung an, wahrscheinlich auch nur aus demselben Grunde, weil sie Fälle solcher Combination nie beobachtet haben.

Dagegen finden wir in der Literatur einzelne, wenn auch nur wenige Beobachtungen verzeichnet, welche unzweifelhaft dafür sprechen, dass zwei acute Exantheme sich gleichzeitig entwickeln können. Schon älteren Aerzten war diese Thatsache nicht fremd, wir finden Ausdrücke wie Scarlatina morbillosa und Morbilli scarlatinosi — zum Beweise, dass ihnen Formen von Exanthemen begegnen, welche die Symptome dieser beiden Krankheiten deutlich erkennen liessen.

Fälle, wo Variola und Masern gleichzeitig sich entwickelten, wurden von verschiedenen Autoren veröffentlicht, fanden jedoch nie so rechten Glauben, wurden meist als fehlerhafte Auffassung angezweifelt und musste dann gewöhnlich das Erythema variolosum und die Roseola variolosa den vermeintlichen Irrthum der Diagnose gutmachen.

In jüngster Zeit veröffentlichte Dr. Monti zwei im Wiener St. Annen-Kinderspitale beobachtete Fälle von gleichzeitigem Auftreten zweier acuter Exantheme (Jahrbuch für Kinderheilkunde 8. Jahrg. 2. Hft.), hatte jedoch das gleiche Schicksal, von einem Dermatologen als falscher Beobachter bezeichnet zu werden.

Sagen wir es gerade heraus, weil die Beobachtung solcher Combinationen noch nicht durch den Namen eines renommirten Specialisten zur unbezweifelten Wahrheit gestempelt wurde, weil in den neueren Werken über Hautkrankheiten noch keine derartigen Fälle verzeichnet stehen: — nur desswegen sollen und dürfen die bescheidenen objectiven Thatsachen anderer Beobachter keinen Anspruch auf Wahrheit erheben.

Dass zwei acute Exantheme gleichzeitig an einem und demselben Individuum zur Entwicklung kommen, ist mir nach wiederholten Beobachtungen im Kinderspitale schon seit Jahren nicht mehr zweifelhaft und habe ich bei meinen klinischen Vorlesungen nie unterlassen, die Richtigkeit dieser Thatsache zu betonen. Es lässt sich nicht mehr bezweifeln, so interessant und räthselhaft für uns auch diese Erscheinung sein muss, dass zwei acute Exantheme, z. B. Variola und Morbilli, deren jedes nach der allgemein gültigen Ansicht eine specifische Bluterkrankung voraussetzt, gleichzeitig bei einem Kinde sich entwickeln, ihre Stadien durchlaufen und selbst die ihnen eigenen Complicationen im Gefolge haben können; gerade so, als ob jede dieser genannten Krankheiten selbst-

ständig aufträte. — So unerklärlich es bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft noch sein mag, dass in einem und demselben Blute gleichzeitig zwei so ganz verschiedene qualitative Strömungen stattfinden sollen, ohne dass die eine durch die andere aufgehoben, abgeschwächt oder mindestens alterirt wird: so müssen wir nach den objectiven Symptomen am Krankenbette diesen Process doch als möglich und wirklich stattfindend zugeben.

Dagegen ist es ebenso wahr, dass derlei Combinationen in der Privatpraxis nur sehr ausnahmsweise vorkommen mögen, sich vielmehr blos in Spitälern entwickeln und sich auch nur da entwickeln können zu Zeiten, wenn zwei oder mehrere acute Exantheme gleichzeitig epidemisch herrschen und wo die Separation der einzelnen Erkrankungsformen keine solche ist, um eine Ansteckung unmöglich zu machen. Welchem Spitalarzte ist es nicht bekannt, dass bei der grössten Gewissenhaftigkeit und möglichst strengen Durchführung der prophylaktischen Maassregeln dessenungeachtet während jeder Epidemie einige oder mehrere Kinder sich im Spitale inficiren und zwar nicht allein in demselben, sondern auch in den höher und tiefer gelegenen Stockwerken. Und ich wage es auszusprechen, diese Möglichkeit der Infection wird so lange bestehen und wiederkehren, so lange die an acuten Exanthemen erkrankten Kinder in demselben Gebäude untergebracht werden, wo sich die anderen Kranken befinden. Erst dann, wenn sich die Separation nicht mehr auf Zimmer oder Stockwerke beschränkt, sondern auf grössere Dimensionen erstreckt, werden in den Kinderspitälern die Beobachtungen aufhören, dass ein Kind gleichzeitig zwei Exantheme durchmacht, dass ein Kind im Abschuppungsstadium der Masern auch schon den Scharlach in stadio floritionis zeigt, oder endlich, dass Kinder im Verlaufe weniger Wochen alle drei acuten Exantheme in ununterbrochener Reihenfolge überstehen.

Lassen wir nach diesen Vorbemerkungen die Thatsachen selbst sprechen.

1) Gleichzeitiges Vorkommen von Variola und Masern.

Dieser Fall wurde im März 1868 beobachtet und während des Ostercursus zahlreichen ausländischen Aerzten demonstrirt.

Katharina A., 6 Jahre alt, vaccinirt, erkrankte im Spitale unter Kopfschmerz, Fiebererscheinungen, Erbrechen, grosser Hinfälligkeit und Appetitverlust, welche Symptome im Verlaufe dreier Tage sich allmählig steigerten. Am 4. Tage der Erkrankung (18. März 1868) entdeckte man an zahlreichen Stellen der Haut, namentlich im Gesichte, am behaarten Kopftheile, auf der Brust, am Rücken, sowie an den Extremitäten stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse rothe, zugespitzte Knötchen. —

19. März (5. Tag der Krankheit). Das Fiebert dauert an, Puls 128 — Temperatur 38° Cels. Die rothen Knötchen haben an Grösse zugenommen; einzelne derselben, namentlich im Gesichte, zeigen auf ihrer Spitze ein deutliches Bläschen — Patientin niest öfter und verträgt das Licht nicht. — Stuhl angehalten — Appetit gering — Durst gesteigert.

20. März (6. Tag der Krankheit). Nacht sehr unruhig, das Kind ist sehr matt und hinfällig, die Hauttemperatur zwischen 38. 5⁰ und 39⁰, Puls 136—142. Die Conjunctiva palpebrarum stark geröthet, das Auge lichtscheu, öfteres Niesen und trockener neckender Husten; die Auscultation ergiebt rauhes, vesiculäres Athmen; die Percussion hellen, vollen Schall; die Knötchen auf der Haut zum grössten Theile in Bläschen mit trüblichem Inhalte umgewandelt, viele derselben sind mit einem rothen Hofe umgeben und zeigen ausserdem eine deutliche Delle.

21. März (7. Tag der Krankheit). Augen- und Nasenkatarrh hat zugenommen, schleimige Secretion der Conjunctiva, das Gesicht ist merklich gedunsen, was bis jetzt nicht der Fall war, der Husten ist intensiver geworden; die Auscultation ergiebt allenthalben ein rauhes, vesiculäres Athmen, hier und da Rasselgeräusche, das Athmen ist beschleunigt, 30 Respirationen in der Minute bei einer Pulsfrequenz von 132 und 39⁰ C. Temperatur — die gerötheten Bläschen und Pusteln sind zahlreicher — hie und da neue Knötcheneruption; die Schleimhaut der Mundhöhle ist stärker geröthet, am Gaumen kleine dunkelrothe Flecken wahrnehmbar, eine Erscheinung, wie sie beim Ausbruche der Masern häufig beobachtet wird.

22. März (8. Tag der Krankheit). Patientin brachte die Nacht fast schlaflos zu, namentlich war es der häufig auftretende Husten, welcher die Kranke nicht zur Ruhe kommen liess, das Gesicht ist stark gedunsen, die Schleimhaut der Conjunctiva intensiv roth; die Bläschen und Pusteln strotzend mit einem trüben, eitrigen Inhalte erfüllt; neben diesen Eruptionen bemerkt man im Gesichte zahlreiche, theils kreisrunde, theils unregelmässige rothe, über der Haut schwach erhabene Flecken, zwischen welchen allenthalben normale Hautstellen sich befinden. Diese Flecken confluiren hie und da, besonders an der Wangengegend, und sind an den pustelfreien Hautstellen am intensivsten ausgesprochen. Im Verlaufe des Tages entwickelte sich dieses maculöse Exanthem auch über den Rumpf, vorzugsweise über die Rückenfläche und waren solche Flecken gegen Abend auch schon an den unteren Extremitäten, wenngleich nicht so lebhaft roth, zu entdecken. —

23. März (9. Tag der Krankheit). Das Mädchen schlief etwas besser; die Pulsfrequenz zählt 127 — die Respiration 28 — Temperatur 38⁰ C. Der Husten ist noch ziemlich stark, von Schleimrasseln begleitet; die Anschwellung im Gesichte hat etwas abgenommen, der Conjunctivalkatarrh dauert noch an; das maculöse Exanthem steht über der ganzen Hautoberfläche in schönster Blüthe, die Pusteln und Bläschen sinken ein, einzelne im Gesichte sind bereits geplatzt und beginnen einzutrocknen, die Flecken in der Mundhöhle sind etwas blässer, doch noch immer deutlich wahrzunehmen; Patientin verlangt zu essen, Stuhl leicht diarrhoisch.

24. März (10. Tag). Das maculöse Exanthem im Gesichte erblasst, am Stamme und den Extremitäten ist dasselbe noch scharf ausgesprochen; die Pusteln sind zum grossen Theile geborsten, die Incrustation derselben im Gange; der Katarrh der Bronchien ist noch intensiv; der Conjunctival- und Nasenkatarrh im Abnehmen; der Hunger wächst, Schlaf ist besser, Puls 100 — Temperatur der Haut 37.5⁰ C.

25. März (11. Tag). Leichter Schweiss in der Nacht; die Flecken im Gesichte sind sehr blass, dagegen ist daselbst eine kleienförmige Abschilferung wahrnehmbar, die besonders an den Lippen und am Kinne reichlich ist; am Rumpfe und den Extremitäten statt der rothen Flecken schmutzig-gelbrothe Pigmentstellen, die Incrustation der Bläschen und Pusteln allgemein — Puls 96.

26. März (12. Tag). Kleienförmige Abschilferung über den ganzen Körper; die Haut ausserdem mit ziemlich viel gelblichen runden Krusten besetzt; der Husten nimmt ab. Patientin ist heiter, der Schlaf gut, Puls 92.

27. März (13. Tag). Die Abschilferung der Epidermis dauert an; besonders am Halse, Rücken und den Extremitäten reichlich; die Kranke ist fieberfrei, nimmt ein Bad.

28. März (14. Tag). Einzelne Krusten haben sich abgelöst und hinterlassen mehr oder weniger seichte, rosenroth gefärbte, mit zarter Epidermis bedeckte Narben; die Abkleiung ist geringer, hie und da noch schmutzig-gelbe Pigmentflecken wahrzunehmen. Das Befinden des Kindes ist ein vollständig gutes.

Am 30. März waren von den Exanthemen nur noch Spuren wahrzunehmen.

Am 6. April wurde das Mädchen vollkommen geheilt aus der Anstalt entlassen.

Analysiren wir die in vorstehender Krankengeschichte mitgetheilten Veränderungen, so ergiebt sich für jeden mit den Exanthemen halbwegs Vertrauten die Ueberzeugung, dass in dem eben geschilderten Falle zwei acute Exantheme gleichzeitig nebeneinander verliefen, dass die eine Gruppe von Symptomen dem Krankheitsbilde vollkommen entspricht, welches wir als Variola bezeichnen, während die andere Gruppe alle jene Veränderungen, wie sie den Masern zukommen, in unzweifelhafter Weise erkennen lässt. Wir entnehmen ferner, dass die Variola bereits in ihren ersten Anfängen (Knötchen) auf der Haut zu entdecken war, als die Prodromalsymptome der Masern auftraten, dass somit das letztere Exanthem um 5 Tage später sich entwickelte; dass die Variolaefflorescenzen in ihrer Metamorphose bereits etwas weiter vorgeschritten waren, als die Masernflecken auf der Haut erschienen.

Auch in diesem Falle konnten wir die bei Masern fast stets wiederkehrende Beobachtung constatiren, dass die Flecken um 1 bis 2 Tage früher auf der Schleimhaut der Mundhöhle erkennbar sind, ehe sich dieselben auf der Haut entwickeln, was bei zweifelhafter Diagnose der Masern immerhin nicht ganz werthlos ist.

Am 8. Tage des Krankheitsverlaufes sehen wir beide Exantheme in ihrer vollen Entwickelung neben einander, einerseits die ausgebildeten, gedellten Variolapusteln, andererseits das fleckige Masernexanthem, begleitet von heftigen katarrhalischen Erscheinungen auf der Schleimhaut der Respirationsorgane und der Conjunctiva.

Am 10. Tage beginnt die Incrustation der Variolapusteln, während das Masernexanthem (am 3. Tage seines Bestehens) im Gesichte bereits etwas erblasst.

Am 12. Tage zeigt sich eine reichliche kleienförmige Abschilferung, während die Variolapusteln mit gelblichen Krusten besetzt sind.

Am 16. Tage finden wir neben seichten Narben noch hier und da Andeutungen von Abschilferung und Pigmentirung der Haut.

Von den beiden nebeneinander verlaufenden Exanthemen zeigt die zuerst sich entwickelnde Variola einen viel milderen

Grad der Heftigkeit als die Masern, und würden vielleicht andere Beobachter statt des Wortes Variola den Ausdruck Variolois für richtiger erachten. Ich wählte den ersteren, weil es nach unserer Erfahrung nur eine Variolakrankheit, jedoch in verschiedenen Gradunterschieden giebt, weil die von Anderen als selbständige Krankheit aufgefasste Varicella — wie ich mich deutlich überzeugt habe — bei einem zweiten Kinde auch die echte Variola hervorzurufen im Stande ist — und umgekehrt.

Wir kennen somit nur eine Blatternkrankheit, die wir in den speciellen Fällen nach ihren allgemeinen und localen Symptomen als leichte und schwere bezeichnen.

Das im vorliegenden Falle beobachtete Masernexanthem als eine Roseola variolosa zu bezeichnen, dürfte wohl Niemanden beikommen, der mit den Exanthemen vertraut ist. Die Roseola variolosa ist flüchtiger, steht nicht drei Tage, um im allmähligen Uebergange durch Erblassen zu einer längere Zeit andauernden farinösen Abschilferung zu führen und eine Pigmentirung zu hinterlassen, welche manchmal bis in die 3. und 4. Woche erkennbar ist — diese Merkmale gehören dem Masernexanthem an und unterdrücken, wo sie beobachtet werden, jeden Zweifel über die Richtigkeit der Auffassung. Zum Ueberflusse will ich noch die katarrhösen Symptome erwähnen, welche das Fleckenexanthem vom Beginne bis zum Ablaufe begleitet haben, und des Umstandes gedenken, dass die Fiebererscheinungen mit dem Auftreten des Masernausschlages sich neuerdings steigerten, um mit dem Erblassen desselben und im Stadium der Abschilferung wieder zu sinken und endlich ganz zu verschwinden.

2) Gleichzeitiges Vorkommen von Masern und Scharlach in stadio floritionis — Morbus Brightii.

Während die Combination der Variola mit Morbillen wegen ihrer scharf unterschiedenen Formen keine diagnostischen Schwierigkeiten bietet, ist es bei gleichzeitigem Auftreten von Masern und Scharlach eben nicht so leicht, nur eine genaue Analyse der Symptome und die vollständige Kenntniss der Eigenthümlichkeiten dieser Exantheme können vor einem Irrthume in der Diagnose bewahren.

Ich will aus meinen in dieser Beziehung gemachten Erfahrungen einen im Jahre 1862 beobachteten Fall herausheben. Es war im Frühjahre, wo eben Scarlatina und Morbilli epidemisch herrschten.

A. N., ein 5 Jahre alter Knabe, befand sich wegen Drüsentuberculose schon längere Zeit im Spitale und lag im 3. Stockwerke, woselbst sich auch die exanthematische Abtheilung befindet.

Eines Tages stellten sich bei ihm unter Fiebererscheinungen Katarrh

der Nasenschleimhaut, leichte Conjunctivitis und ein trockener, zeitweise bellend klingender Husten ein; der Knabe verlor den Appetit, schlief unruhig; die Hauttemperatur steigerte sich sehr rasch, ebenso die Pulsfrequenz. Nachdem diese katarrhösen Symptome im Verlaufe der folgenden 4 Tage an Heftigkeit zugenommen hatten, erschienen auf dem gedunsenen Gesichte, namentlich an der Wangen-, Lippen- und Stirngegend rundliche, über das Niveau der Haut leicht erhabene rothe Flecken, zwischen welchen die Haut überall das normale Verhalten zeigte. Die Auscultation ergab rauhes, vesiculäres Athmen und zahlreiche, gross- und kleinblasige Rasselgeräusche über beide Lungen verbreitet. Eine genaue Inspection der Mund- und Rachenhöhle liess ausser wenigen zerstreuten, rundlichen, intensiver roth gefärbten Flecken am Gaumen nichts Krankhaftes entdecken; Patient hustete viel, der bellende Ton war verschwunden und hatte einem sonoren, von Schleimrasseln begleiteten Husten Platz gemacht. Während sich in der Nacht vom 5. auf den 6. Tag die Flecken vermehrten und auch am Rumpfe erschienen, stellte sich beim Knaben ohne bewusste Ursache zu wiederholten Malen Erbrechen ein, die Hauttemperatur und Pulsfrequenz steigerten sich um ein Namhaftes, zugleich meldete am Morgen die Wärterin, dass Patient schwer schlinge. Als ich den Knaben besichtigte, fand ich die Rachenorgane intensiv geschwellt, dunkel geröthet und an den Tonsillen einen dünnen graugelblichen Beschlag; das Schlingen ging schwer von statten und war mit Schmerzen verbunden.

Die Haut war brennend heiss, im Gesichte und am Rumpfe standen die oben bezeichneten Flecken in reichlicher Zahl, ausserdem gewahrte man am Halse, am Rücken und an den Streckflächen der oberen und unteren Extremitäten, besonders an der Innenfläche der Oberschenkel und um die Gelenke eine diffuse, gleichförmig vertheilte, fein punktirte Röthe — ein Exanthem, wie es den Scharlach charakterisirt.

Am 7. Tage der Erkrankung war sowohl das Flecken- wie das Flächenexanthem in schönster Blüthe, ersteres namentlich im Gesichte, an der Brust und hier und da an den Extremitäten, letzteres an den früher bezeichneten Stellen. Patient hustete sehr viel, klagte über heftige Schmerzen im Halse; an den Rachenorganen hatte die Exsudatbildung an Ausdehnung zugenommen; die Submaxillardrüsen waren bis zur Taubeneigrösse angeschwollen.

Am 8. Tage Erblassen der Flecken, während das Flächenexanthem noch in gleicher Intensität stand. Die Untersuchung des Urines liess beim Kochen eine leichte Trübung und unter dem Mikroskope reichliches Epitheldesquamat nachweisen. Der Husten dauert an; über beide Lungen dichte Rasselgeräusche — das Athmungsgeräusch rauh, vesiculär.

Am 9. Tage im Gesichte kleienförmige Abschilferung, die Flecken schmutzig gelblich-roth, das Flächenexanthem blässer, jedoch noch deutlich wahrnehmbar; das Exsudat im Rachen stellenweise abgestossen; im Urin Albumin nachweisbar, die Anschwellung der Submaxillardrüsen in gleichem Grade.

Am 10. Tage neben kleienartiger Abschilferung im Gesichte, am Rumpfe und am Gesässe, Pigmentirung der Flecken; das Flächenexanthem war geschwunden, die Diurese spärlich, der Albumingehalt des Harnes ist grösser geworden, die Angina im Rückschreiten, der Husten geringer.

Am 11. und 12. Tage kleienförmige Abschilferung andauernd, hier und da noch Pigmentflecken, der Knabe fiebert noch immer; der Urin in geringer Quantität, dunkelbraunroth, enthält neben Albumin auch Blut und Fibrincylinder, die Auscultation der Brustorgane ergiebt rauhes, vesiculäres Athmen und spärliche Rasselgeräusche; der Appetit will sich nicht einstellen, der Schlaf ist unterbrochen. Patient klagt über Kopfschmerzen und zeitweise Ueblichkeiten.

Am 13. Tage entdeckt man ausser der kleienförmigen Abschilferung

auch Epidermisabschuppung in Form grösserer Lamellen an der Innenfläche der Oberschenkel sowie an der Hohlhand.

Im Verlaufe der folgenden Tage breitete sich die lamellöse Epidermisabschuppung auf weitere Strecken aus; so dass der Knabe grössere Stücke der Oberhaut mit den Fingern ablösen konnte. Das Urinquantum ist gering. Albumin, Blut und Cylinder nachweisbar; das Gesicht besonders um die Augenlider sowie die Fussrücken leicht ödematös geschwollen.

Nachdem die Erscheinungen des Morbus Brigthii mit Hydrops anasarca mässigen Grades noch durch 14 Tage angedauert hatten, während welcher Zeit die Abschuppung allmählig nachliess, besserten sich die subjectiven wie objectiven Symptome allmählig so, dass nach 6wöchentlicher Krankheitsdauer der Knabe als genesen betrachtet werden konnte.

Auch der eben mitgetheilte Fall lässt wohl kaum einen Zweifel aufkommen, dass gleichzeitig zwei Exantheme und zwar diessmal Masern und Scharlach nebeneinander verliefen. Wir sehen unter fieberhaften Symptomen und katarrhösen Erscheinungen an den Augen, der Nase und Respirationsschleimhaut ein fleckiges Exanthem mit dazwischen liegenden normalen Hautpartien auftreten, welches nach 3tägiger Dauer bis auf leichte Pigmentirung verschwindet und eine kleienförmige Abschilferung der Epidermis zur Folge hat; — gleichzeitig jedoch unter Fiebersteigerung und Auftreten einer croupösen Angina mit Schwellung der Submaxillardrüsen und Ergriffensein der Nieren eine fein punktirte, diffus über grössere Hautflächen verbreitete Röthe sich entwickeln, welche nach 3tägiger Dauer allmählig verschwindet und von einer lamellösen Abschuppung gefolgt ist.

Wer erkennt nicht in dem ersten Exantheme die Masern, in dem zweiten den Scharlach?

Den Fall als eine Scarlatina variegata (Rubeola scarlatinosa) bezeichnen zu wollen ist durchaus nicht zulässig, weil diese Anomalie sich allerdings auch durch ein fleckiges und diffuses Exanthem charakterisirt, jedoch mit dem sehr wichtigen Unterschiede, dass die zwischen den gesättigt rothen Flecken befindliche Haut stets mit einer zusammenhängenden gleichmässigen blässeren Röthe überzogen, **niemals jedoch normal ist** wie in dem von mir mitgetheilten Falle.

Was den Charakter der beiden Exantheme betrifft, so ergiebt sich, dass die Masern in diesem Falle durch das gleichzeitige Auftreten des Scharlachs etwas von ihrer Heftigkeit verloren haben; während dieser in ziemlich schwerer Form seinen Verlauf durchmachte.

Im Allgemeinen machte ich die Wahrnehmung, dass bei der Combination zweier acuter Exantheme das zweite Exanthem das erstere merklich abschwäche; wir finden diese Eigenthümlichkeit auch in der sub No. 1 mitgetheilten Krankengeschichte, wo die Blattern als das ersterschienene Exanthem einen relativ leichten Verlauf nahmen, während die

Masern, als die hinzugekommene Krankheit, bezüglich ihrer Intensität zu den schwereren Formen gerechnet werden müssen. Dass die Infection mit dem Maserncontagium früher erfolgt sein müsse, lässt sich wohl mit viel Wahrscheinlichkeit aussprechen, weil das Incubationsstadium der Masern erfahrungsgemäss längere Zeit dauert als bei Scharlach.

Ich bin mir recht gut bewusst, dass es ausnahmsweise in gewissen Epidemien auch Scharlachfälle giebt, die mit Ophthalmien, Husten und Schnupfen eingeleitet werden und verlaufen, und könnte mehrere solche Beobachtungen beibringen; allein wo die charakteristischen Symptome der beiden Exantheme so scharf hervortreten, wie diess im vorliegenden Falle beobachtet wurde, muss man die oben gestellte Diagnose unverrückbar aufrecht halten.

Der Fall ist aber auch in anderer Beziehung instructiv, nämlich wegen der frühzeitigen Sicherstellung der Nierenerkrankung im Verlaufe des Scharlach.

Es möge mir gestattet sein, hier meine Ansicht über den ätiologischen Zusammenhang des Scharlachs und der ihn so oft begleitenden Nierenaffection in Kürze auseinanderzusetzen. Ich habe bereits im Jahre 1862 in meiner Habilitirungsvorlesung den Satz ausgesprochen, dass die Nierenerkrankung beim Scharlach nichts Anderes sei als eine dieser Infectionskrankheit eigenthümliche gleichzeitige Localisirung in dem uropoetischen Systeme und dass die Nierenerkrankung beim Scharlach ein essentielles Symptom dieser Krankheit bildet, ganz in derselben Weise, wie das Exanthem und die fast nie fehlende Angina.

Ich habe die Richtigkeit dieses Satzes durch chemische, wie mikroskopisch-anatomische Beweise ausser Zweifel gesetzt, aber auch andere Forscher sind zu demselben Resultate gelangt. So theilten Dr. Hamburger schon vor mehreren Jahren, Eisenschitz in Wien in letzterer Zeit diessbezügliche Erfahrungen mit, welche die unseren vollkommen bestätigten, auch Henoch nähert sich laut seinen letzten Mittheilungen dieser Auffassung, und es ist fast mit Gewissheit anzunehmen, dass diese Deutung bald als die allein richtige alle anderen noch gangbaren Hypothesen verdrängt haben wird.

Dass diese Auffassung der Nierenerkrankung beim Scharlach keine ganz neue ist, können wir schon in der älteren Literatur bestätigt finden; so wurde schon vor 100 Jahren die Wassersucht im Verlaufe des Scharlachs als stadium hydropicum bezeichnet, ein deutlicher Fingerzeig, dass die Autoren der damaligen Zeit die Nierenerkrankung in den innigsten Zusammenhang mit dem Scharlachprocess brachten und nicht als eine zufällige Complication oder Nachkrankheit auffassten. Auch spätere Autoren sprachen diese Vermuthung

aus, allein es fehlten noch die chemischen und anatomisch-mikroskopischen Thatsachen, um dieser Ansicht den nöthigen Nachdruck zu verleihen.

Was unsere Vorgänger vermutheten, ist uns zur klaren Sicherheit geworden; fleissige Untersuchungen des Urins vom ersten Tage der Scharlacherkrankung einerseits, sowie Sectionen an Kindern, die während der ersten Tage des Scharlachs starben andererseits liessen uns gar bald erkennen, dass die Nieren stets und gleich mit Beginn der Krankheit an dem Scharlachprocesse participiren, dass jedoch nach dem Charakter der Epidemie, nach der Individualität und vielleicht auch nach Mitwirkung äusserer schädlicher Einflüsse die Art und der Grad der Nierenerkrankung verschieden sich äussern können.

Um den Leser nicht mit den Krankengeschichten und einzelnen Untersuchungen zu ermüden, will ich in folgenden Sätzen nur das Resultat meiner Erfahrungen mittheilen in der sicheren Ueberzeugung, dass dieselben von jedem vorurtheilsfreien Beobachter bestätigt werden müssen.

1. Die Nierenaffectionen, welche bei Scharlachkranken beobachtet werden, entwickeln sich schon mit Beginn und nicht erst während des Abschuppungsstadiums der Scarlatina.

2. Untersuchungen des Harns lassen nicht selten schon in den ersten Tagen der Scharlacherkrankung, also im stadio floritionis, alle Zeichen eines Harnkanälchenkatarrhes nachweisen, und zwar Spuren oder grössere Mengen von Albumin und Epitheldesquamat in Form von isolirten Massen oder selbst Schläuchen.

3. Sectionen bei Kindern, welche schon am 2. oder 3. Tage dem Scharlach erlagen und im Leben durchaus keine Zeichen einer Nierenkrankheit nachweisen liessen, constatirten stets eine Schwellung und Hyperämie der Nieren und Trübung des Epithels in den Harnkanälchen.

4. Die Erkrankung der Nieren im Verlaufe des Scharlachs ist entweder eine bloss katarrhalische (Nephritis catarrhalis) oder eine entzündlich croupöse (Nephritis crouposa).

5. Die katarrhalische Erkrankung der Harnkanälchen ist entweder eine leichte und mehr partiell auftretende, oder auch eine schwerere und totale — und wird im ersten Falle von Seite der Nieren im Leben entweder gar keine oder nur leichte Erscheinungen (Spuren von Albumin und geringes Epitheldesquamat) bedingen, ihren Verlauf als Katarrh vollenden und folgerichtig auch keine Gefahr für das Leben des Kindes bedingen, wenn nicht durch die Intoxication selbst oder durch andere ernste Complicationen die Krankheit zu einer lebensgefährlichen und lethal endigenden wird. Diese

Fälle von Scharlach sind es auch, welche als leichte bezeichnet werden und bei welchen für den oberflächlichen Beobachter die Nieren frei geblieben sind, weil man den Urin in der Regel erst zu untersuchen pflegt, wenn bereits bedeutende quantitative und qualitative Abweichungen desselben zur Analyse drängen oder gar leichte hydropische Anschwellungen sich bereits einstellten.

6. Die diffus katarrhalische Erkrankung der Harnkanälchen entwickelt sich entweder in acuter oder mehr subacuter Weise und wird dann der Urin schon bald Trübung durch Albumin und grössere Quantitäten von Epithelien aufweisen.

Der ausgebreitete Katarrh der Harnkanälchen führt meist und zwar früher oder später zum Morbus Brigthii selbst. Im Urin, welcher an Quantität abnimmt, treten neben Albumin- und Epitheldesquamat auch noch Blutfaserstoff- und Detrituscylinder auf, und zwar je nachdem grössere oder kleinere Partien des Nierenparenchyms davon ergriffen sind, in verschiedener Heftigkeit. Die katarrhalische Form hat sich zur entzündlichen croupösen gesteigert und in gewissen Fällen scheint dieser Vorgang auf rein mechanischem Wege zu Stande zu kommen. Es ist namentlich nicht unwahrscheinlich, dass bei reichlicher Epithelabstossung eine Anschoppung dieser Epithelmassen in den Harnkanälchen eintritt und bei grösserer Summirung solcher Anhäufungen eine Blutstauung im Parenchym der Nieren und endlich die Exsudation folgen muss.

Jenachdem diese Steigerung sehr acut oder mehr schleichend, partiell oder total auftritt, werden sich im Allgemeinbefinden auch die dem Morbus Brigthii zukommenden Symptome mehr oder weniger einstellen und auf der einen Seite (bei der acuten ausgebreiteten Nephritis) heftige urämische Zufälle, rasches Auftreten von Hydropsien, auf der anderen Seite (bei der chronischen Nephritis) erst leichte Oedeme, Hydropsien und dann urämische Erscheinungen eintreten.

Die Entwicklung der Nephritis aus dem Katarrh der Harnkanälchen fällt gewöhnlich mit der Abschuppung der Epidermis zusammen, was zu der irrigen Annahme verleitete, dass die Nierenerkrankung erst im stadio desquamationis als Complication hinzutritt, während bei sorgfältiger Beobachtung und frühzeitiger Untersuchung des Urins ganz andere Thatsachen sich ergeben.

Hier sind es dann die Erkältungen, welche meist als Ursache des Morbus Brigthii — jedoch fälschlich inculpirt werden. Wenn ich auch einen nachtheiligen Einfluss eines raschen Temperaturwechsels auf ein im Stadium der Desquamation stehendes Kind nicht ganz in Abrede stellen will, so hat man ohne Zweifel diesen Einfluss viel zu hoch angeschla-

gen und in vielen Fällen angenommen, wo er in Wirklichkeit gar nicht stattgefunden. Wer, wie ich, Kinder beobachtet hat, die trotz einer fast hermetischen Absperrung von jedem Luftzuge und bei der gewissenhaftesten Ueberwachung und Vorsicht dennoch hydropisch wurden, und wiederum andere Patienten gesehen hat, die während des Scharlachs im Stadium der Blüthe barfuss auf schneebedecktem Boden herumtummelten, ohne hydropisch zu werden, der muss, mindestens gesagt, etwas misstrauisch werden gegen die Verkältungstheorie des Morbus Brigthii beim Scharlach, und den ätiologischen Zusammenhang dieser beiden Processe wo anders suchen. —

7. Die chronisch-diffus katarrhalische Erkrankung der Harnkanälchen führt, wie eben angedeutet, häufig zur Nephritis, muss jedoch nicht immer dieselbe bedingen, sondern kann auch als Katarrh wieder zur Norm zurückkehren.

8. Die Nephritis crouposa tritt, wenn auch nur ausnahmsweise, urplötzlich als solche ein, ohne durch einen Katarrh vorbereitet oder eingeleitet worden zu sein. Es sind mir Fälle zur Beobachtung gekommen, welche auf diese Entstehungsweise Anspruch machen. Die Symptome des Morbus Brigthii entwickeln sich bei dieser Form in äusserst stürmischer Weise und ist der Ausgang der Krankheit in der Regel lethal.

Es scheint in den Nieren derselbe Vorgang Platz zu greifen, wie er auf anderen Schleimhäuten im Verlaufe des Scharlachs beobachtet wird. Ich erinnere an die Angina, Gastritis, Enteritis, Conjunctivitis und Vulvitis crouposa-diphtheritica, Affectionen, die oft genug urplötzlich sich einstellen. Diese Nephritis kommt in seltenen Fällen schon im Vorläuferstadium, häufiger jedoch während der Blüthe des Exanthems zur Entwicklung und gestaltet den Scharlach stets zu einer höchst gefährlichen Krankheit.

9. Nephritis crouposa bei Scharlach kann unter heftigen urämischen Erscheinungen auch ohne jede Spur von Hydrops verlaufen.

10. Dagegen beobachteten wir nie hydropische Anschwellung der Haut ohne Nierenaffektion, wie Frerichs gesehen hat.

11. Der Harnkanälchenkatarrh sowie die Nephritis crouposa stehen zum Scharlach somit in demselben ätiologischen Zusammenhange wie das Exanthem und die Halsaffektion und bilden ein essentielles Symptom dieser Infectionskrankheit. —

XXX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Fall von acuter Rachitis.

Mitgetheilt

von Dr. FÖRSTER.

Dr. Bohn hat im zweiten Hefte dieses Jahrbuches als acute Rachitis einen bisher nur in spärlichen Beispielen beschriebenen Symptomencomplex aufgeführt. Ich nehme hieraus Veranlassung, im Folgenden die Krankengeschichte eines Kindes mitzutheilen, welches von mir nur erst in den letzten Monaten behandelt wurde. Die Verhältnisse waren hier zwar theilweise abweichend, ja gerade gewisse von Bohn als ganz constant und charakteristisch hingestellte Erscheinungen fehlten; doch aber ist die gegenseitige Verwandtschaft unverkennbar. Meine Daten, grossentheils nur aus der Erinnerung zu Papier gebracht, sind leider nicht so vollständig, wie ich sie nachträglich machen zu können wünschte; denn die Beobachtung ging in der Hauptsache der Veröffentlichung und Lectüre des Bohn'schen Falles voraus.

Ich theile zunächst meine Beobachtung mit:

G. R., Knabe, geb. Ende Jan. 1867, einer nicht ungünstig situirten Familie angehörig und wohnhaft in einer besonders gesunden, hochgelegenen Vorstadt Dresdens, erkrankte etwa 2 Monate alt an Icterus, litt weiterhin vielfach an Verdauungsbeschwerden, hartnäckiger Diarrhö u. s. w. Das Kind wurde nur 2—3 Monate an der Brust genährt, die späterhin gereichte Kuhmilch wurde sowohl rein als in Form der Liebig'schen Suppe gereicht, nicht vertragen und daher bald bei Seite gelassen. Trotzdem gedieh das Kind bei Fleischbrühe, Ei, geschabtem Fleische, Gries, Hafergrütze u. s. w. ziemlich gut, nur zeigte die Brust weiterhin eine leichte seitliche Eindrückung und Zuspitzung nach vorn. Die ersten Zähne bekam das Kind im Alter von 6 Monaten.

Ende December 1867 und merklicher Anfang Januar 1868 erkrankte das Kind von Neuem, ohne dass sich am Anfange das Wesen der Krankheit genau hätte eruiren lassen. Der Knabe wurde sehr unruhig, schrie fast bei jeder Berührung, namentlich beim Aufnehmen und beim Baden, schwitzte viel. Der Appetit war vermindert, Brechen nur ein paarmal

vorhanden. Die Ausleerungen waren angehalten, niemals durchfällig. Der Schlaf war gut. Im Munde zeigte sich nicht nur um vier frisch durchbrechende Zähne, sondern auch um die bereits vorhandenen an der vordern wie hintern Seite des Zahnfortsatzes eine Wulstung und dunkelblaurothe, einer Sugillation gleichende Färbung der Schleimhaut. Im Ganzen waren damals 10 Zähne vorhanden und zwar die 8 Schneidezähne und jederseits der vorderste Backzahn im Oberkiefer. Allmählig stellte sich eine deutlichere Localisirung jener Schmerzen heraus, sie fanden sich mehr auf die beiden Oberschenkel beschränkt. Diese nahmen ohne Entzündungsröthe in ihrer Totalität an Umfang zu und fühlten sich überall auffällig hart und fest an, so zwar, dass eine Verdickung der beiderseitigen Knochen in der ganzen Länge der Diaphyse nicht länger zweifelhaft sein konnte. Dabei waren gerade die Gelenkenden dieser Knochen weniger, die der übrigen Knochen gar nicht aufgetrieben, und nur in den oberen Theilen beider Unterschenkel war eine ebenfalls ziemlich hart zu fühlende allgemeine Schwellung bemerkbar, die aber möglicherweise hauptsächlich von den Weichtheilen herrührte. Von nun an wurde der Knabe innerlich und äusserlich mit Leberthran behandelt. Zugleich waren neue Ernährungsversuche mit Kuhmilch von Erfolg, und weiterhin konnten auch Bäder mit Malz und Seesalz hinzugefügt werden. — Bei dieser Behandlung war schon nach ein paar Wochen Besserung bemerkbar. Zunächst liess die grosse Unruhe und Empfindlichkeit des Kindes nach; die Affection des Zahnfleisches verschwand ohne Geschwürsbildung. — Nach etwa 6wöchentlicher Anwendung der genannten Mittel (4. März) war das Kind wieder bei gutem Allgemeinbefinden, die Ernährung noch sehr schlaff. Die Oberschenkel hatten so ziemlich ihren früheren Umfang wieder angenommen und nur am rechten Femur in seiner untern Hälfte war, namentlich auffällig nach vorn und aussen zu, noch eine Art breiten und festen Knochenringes als Rest der Auftreibung des Knochens fühlbar. Die Körperlänge betrug 70 Centim. Kopf- und Brustumfang gleichmässig 44 Centim. Die Mutter des Kindes wollte ein ganz besonders starkes Längenwachsthum in letzterer Zeit bemerkt haben. — In nächstfolgender Zeit machte sich ein Eczem des Gesichtes bemerkbar. Die Medication bestand in der Anwendung einer Mischung von milchsaurem Eisen und Kalksalzen (pulv. calcar. compos. der hiesigen Kinderheilanstalt). — Den 15. April Kopfumfang $44^1/_2$, Brustumfang 44 bis $44^1/_4$, Körperlänge 71 Centim. Das Eczem war gebessert. Die rachitische Veränderung des Thorax schien zuzunehmen. Mehrere neue Zähne waren durchgebrochen. Die Extremitäten, namentlich die untern waren noch sehr mager, die Knochenauftreibung des rechten Oberschenkels war verschwunden.

Was bei meinem Falle an die von Bohn besonders hervorgehobenen Merkmale erinnert, das sind: der acute und günstige Verlauf des sehr bedeutenden und schmerzhaften Knochenleidens, die Affection des Zahnfleisches, die Verhältnisse des Vorkommens (Alter, Wohnung, Jahreszeit), endlich das anscheinend sehr rasche Wachsthum während des Verlaufes der Krankheit.

Was dagegen nicht mit den von Bohn hervorgehobenen Merkmalen übereinstimmt, das sind: die Localisation hauptsächlich in der Diaphyse des Knochens und die Beschränkung auf ein Knochenpaar (von der ältern Toraxrachitis abgesehen), ferner das Fehlen der von Bohn als constant hervorgehobenen Diarrhöe.

2.

Angeborne Luxationen der untern Extremitäten.

Von Dr. Bernhard Wagner.

Am 12. Februar d. J. wurde in der Kinderklinik des Herrn Professor Hennig der 12 Tage alte Tr. R. vorgestellt, welcher einen hochgradigen Klumpfuss zeigte. Die Mutter des Kindes will während der Schwangerschaft kein Trauma erlitten haben und immer gesund gewesen sein. Das sonst gut entwickelte Kind wurde rechtzeitig ohne Kunsthülfe in Schädellage geboren, doch sollen die Unterschenkel und Füsse eine vierfache Umschlingung der Nabelschnur gezeigt haben. Bei der Untersuchung wurde die Diagnose von Luxationen der untern Extremitäten nicht sicher gestellt, da das Kind ziemlich fett war und eine erhebliche Formveränderung der Extremitäten bis auf eine stärkere Einwärtsdrehung des rechten Beines nicht zu bemerken war. Auch war das Kind meist ruhig, so dass es keine Schmerzen zu haben schien. Als es 18 Wochen alt und bis dahin keinen äusseren Schädlichkeiten ausgesetzt war, unterlag es einem Darmkatarrh und ward von mir secirt. Ausser den Anomalien beider Beine fand sich nichts Bemerkbares. Die beiden Oberschenkelköpfe zeigten sich beiderseitig nach hinten und oben luxirt. Die Kapsel derselben war sehr stark erweitert, ohne Flüssigkeit, die Pfanne wenig tief, an den Rändern stark abgeflacht und so stark verkleinert, dass sie unfähig war die betreffenden Köpfe in ihrer Höhlung aufzunehmen. Beide grossen Trochanteren standen mit ihrer innern vordern Kante dicht hinter der Spina ilei anter. superior. Das Ligament. teres war beiderseitig stark gespannt und nach oben gezogen. Eine Entzündung des Gelenks war nicht vorhanden, ein Einriss in der Kapsel nicht bemerkbar. Desgleichen hatte sich am rechten Kniegelenk der Femur nach hinten und unten luxirt, so dass die Tibia auf die vordere Seite der Epiphyse zu reiten kam. Die Kapsel war etwas verkleinert, verdickt, die Seitenbänder kürzer und es war unmöglich, selbst bei sehr starkem Zug, die von der Kapsel begrenzten Knochen in ihre ursprüngliche normale Lage zu versetzen. Ein Entzündungsproduct im Gelenk konnte auch hier nicht wahrgenommen werden. Am interessantesten war die Atrophie des Knochens des rechten Femur, welche die Länge und die Dicke desselben betraf. Während der rechte 11 Centim. in dem Längenmaass zeigte, betrug die Länge des linken 11,4. Die Dicke des erstern betrug im knöchernen Theil der Diaphyse ca. 2 Drittel im Vergleich zur Dicke des linken. Die Grösse der beiden Köpfe differirte wenig zu Ungunsten des rechten, wohl aber die Knorpel der

unteren Epiphyse, welche rechts nahezu die Hälfte im Vergleiche zu denen der linken ausmachte. Das Periost war rechts weniger dick und dem Anschein nach weniger gefässreich. Ein Gleiches zeigte sich am Kopf der Tibia, welche links grössere Knorpelwucherung als rechts zeigte. Die Dicke der Tibien war nahezu gleich; ihre Längen differirten nicht. Die unteren Epiphysen waren gleich gestaltet. Beide Füsse zeigten einen stark ausgebildeten Klumpfuss. — Das Becken war etwas quer verengt. An den Gefässen konnte nichts Abnormes gefunden werden.

Da die Frau während der Schwangerschaft kein Trauma erlitten hatte, so kann man die Luxationen auf die vierfache Umschlingung der Nabelschnur beziehen. Der Klumpfuss ist jedenfalls darauf zurückzuführen. —

Eigenthümlich erscheint hier die geringere Mächtigkeit des Periostes, die erhebliche Verkleinerung der knorpligen Epiphyse und secundär die Atrophie des Knochens bei dem zweifach luxirten rechten Oberschenkel in einem Altersstadium, in welchem das Kind noch keine Gehversuche oder andere stärkere Bewegungen mit den unteren Extremitäten zu machen im Stande war.

Analekten.

Zusammengestellt von **Dr. Hauke** und **Dr. Schuller.**

Ueber transitorische Erblindung. In der am 29. Januar d. J. abgehaltenen Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft theilte Prof. Henoch, anknüpfend an ähnliche von Ebert mitgetheilte Fälle, einen Fall von Scharlach und einen Typhusfall mit, in deren Verlaufe Amblyopie eingetreten war. In dem ersten dieser Fälle war das Exanthem am 18. November zum Vorschein gekommen, am 5. Dezember trat Oedem, Albuminurie und Blutgehalt des Harnes auf, 8 Tage später stellte sich Erbrechen, darauf heftige Kopfschmerzen und deutlich ausgesprochene Amblyopie ein. Ein unmittelbar darauf eingetretener urämischer Anfall dauerte mehrere Stunden an und wurde durch Application von Blutegeln, Eis und starke Purgantien beseitigt. Am folgenden Tage waren die urämischen Erscheinungen, sowie die Störungen des Sehvermögens vollständig geschwunden und nur leichte Kopfschmerzen vorhanden. Die Amaurose hatte somit nicht länger als 24 Stunden angehalten. Im 2. der beobachteten Fälle, einen an Ileotyphus erkrankten 12jährigen Knaben betreffend, stellte sich ungefähr am Ende der 2. oder Anfangs der 3. Woche der Erkrankung eine vollständige Erblindung ein, welche durch 48 Stunden anhielt, am 4. Tage sich jedoch vollständig wieder verloren hatte. — Die Erklärung dieser, bei Scharlach und Typhus gleichartigen Erscheinung ist nach H. eine durchaus verschiedene. Bezüglich des Scharlachs geht H's. Anschauung dahin, dass es sich um ein vorübergehendes Oedem der intercraniellen Bahn des Opticus oder richtiger um ein Oedem in denjenigen Theilen des Gehirns handle, welche sich zwischen dem Vierhügel und der Stätte der Lichtempfindung befinden. Dass in der That Oedeme des Gehirns plötzlich zur Resorption gelangen können, glaubt H. aus einer Erscheinung folgern zu dürfen, welche sich im Schlussstadium der Basilar-Meningitis bisweilen beobachten lässt. Es kommt nämlich mitunter vor, dass das im tiefen Sopor daliegende Kind plötzlich aus seiner Betäubung erwacht und seine Intelligenz vollständig wieder gewinnt, um nach kurzer Zeit vollständig wieder in den Sopor zu verfallen und so zu Grunde zu gehen. H. erklärt diese auffallende Erscheinung so, dass das Oedem der Gehirnsubstanz, welches im Schlussstadium der Basilar-Meningitis sich entwickelt und Anämie des Gehirns herbeiführt, plötzlich zur Resorption gelangt, wodurch die Kapillaren der Gehirnsubstanz sich wieder mehr mit Blut füllen und damit die Intelligenz sich erholt. — Die transitorische Erblindung beim Typhus lässt sich nach H. nur auf Störung der Innervation zurückführen; so gut in schweren Typhusfällen auffallende Motilitätsstörungen vorkommen, ebenso können intensive sensible Störungen eintreten, und eine solche ist die transitorische Erblindung. (Berliner klinische Wochenschrift No. 9, 1868.)

Ueber einen Fall von Erblindung bei congenitaler Syphilis und Heilung durch Quecksilberbehandlung berichtet Fuckel (Klinische Monatschrift für Augenheilkunde, Okt. 1867, — Allg. mediz. Central-Zeitung No. 14, 1868.) Am 24. November 1866 wurde von einer secundär syphilitischen Mutter in Schmalkalden ein anscheinend gesunder Knabe ge-

boren, der 8 Tage nach der Geburt einen sehr ausgebreiteten Pemphygus zeigte. Dieser wich einer örtlichen Behandlung mit Höllenstein bald und nun blieb das Kind bis zur 8. Woche gesund. Zu dieser Zeit traten Condylome am After auf, welche durch Einreibung mit Unguent. cinereum beseitigt wurden. Bald darauf bemerkten die Eltern, dass das Kind wohl nicht gut sehen müsse, da es weder einen Gegenstand fixirte, noch auch mit den Augen einem vorgehaltenen glänzenden oder leuchtenden Körper folgte. F. sah das Kind, als es etwas über $^1/_4$ Jahr alt war. Aeusserlich war an den Augen gar nichts Abnormes zu sehen, die Pupillen waren mittelgross, ganz rund und tief schwarz, und reagirten selbst auf die stärksten Reize nicht. Eine Augenspiegeluntersuchung war bei dem Kleinen unmöglich. Da schon mehrfache Symptome von congenitaler Syphilis vom Vf. beobachtet und mit Glück beseitigt waren, so glaubte er auch hier, wo wahrscheinlichst eine syphilitische Retinitis vorlag, eine günstige Prognose stellen zu können, und leitete sofort eine antisyphilitische Behandlung mit Mercur ein. Nach einigen Wochen bemerkte man an dem sonst ganz munteren Knaben, dass die Pupillen auf Lichtreiz reagirten, die Sehkraft wurde von Woche zu Woche besser, und als das Kind $^1/_2$ Jahr alt war, sah es ganz gut. Später im August 1866 hatte der Knabe wieder einen syphilitischen Ausschlag, der nach kurzer Zeit auf die angewendete Schmierkur wieder schwand. Seit jener Zeit ist das Kind gesund geblieben und ist insbesondere an den Augen durchaus nichts Abnormes zu sehen.

Die Katheterisation der Luftwege gegen die Asphyxie der Neugeborenen. Unter den gegen den Scheintod der Neugeborenen empfohlenen Mitteln ist bekanntlich die Katheterisation der Luftwege besonders desshalb angerühmt, weil die mit den ersten Einathmungsbewegungen aspirirten fremden Körper durch Behinderung des Eindringens der Luft das Athmungsgeschäft nicht in Gang bringen lassen, und auf dem erwähnten Wege die fremden Körper entfernt oder unschädlich gemacht werden. In einem Falle, welchen Dr. Billmann in Neustadt (Aerztl. Intelligenzblatt No. 49, 1867) mittheilt und in welchem hochgradige Asphyxie vorhanden war, schritt derselbe, ohne von den sonst bei solchen Zuständen angewendeten Mitteln: Hautreizen, Bädern, Compression der Bauchdecken etc. Gebrauch zu machen, sogleich zur Katheterisation. B. führte einen dünnen männlichen Katheter in den Kehlkopf des Kindes und aspirirte kräftig. Unter schlürfendem Geräusche zog sich dicklicher, zäher, etwas blutig gefärbter Schleim in die Oeffnungen des Instrumentes und unmittelbar darauf erfolgte eine kurze tiefe Inspiration. Schon nach 4—5 Wiederholungen dieses Verfahrens wurde das Athmen allmählig regelmässig, das Kind schrie, aber starkes Rasseln dauerte noch immer an. Letzteres hörte zwar nach jedesmaliger Entfernung des Schleims durch Aspiration mittelst des Katheters auf, kehrte aber nach mehreren Ausathmungen des Kindes wieder, da aus den feineren Luftwegen immer wieder Schleim in die gröberen und in den Kehlkopf drang. Nach abermalig wiederholter Application des Katheters stellte sich vollkommen regelmässiges Athmen ein, welches auch persistirte. — Nach B. mag wohl das sicherste Mittel, die Einathmungsmuskeln zur Zusammenziehung zu reizen, immerhin die Elektricität sein; doch sind Zeit und Umstände oftmals deren Anwendung hinderlich. Auch das Einführen des Katheters ist an und für sich schon ein kräftiger Reiz, welcher oft Inspirationen auszulösen im Stande ist; die Aspiration des in den Bronchien befindlichen, das Einathmen behindernden Schleimes, wie auch die in die leergewordenen Lungenräume sofort nachdringende Luft wirken nach B. als ziemlich starke direkte Reize derart auf das Athmungsorgan, dass darauf nicht leicht die Respirationsbewegungen unterbleiben können. Das Lufteinblasen verwirft auch B., indem er bemerkt, dass die in den Mund geblasene Luft nur selten in die Lungen kommt und den Kehldeckel nur noch fester an den Kehlkopf andrückt, während selbe wenn sie doch in

die Luftröhre gelangt, den die Einathmung behindernden Schleim nur noch tiefer in dieselbe pressen muss. Zum Schlusse empfiehlt B. nochmals den dünnen elastischen Katheter nicht bloss bei fremden Körpern im Kehlkopfe und den grössern Bronchien, sondern als Wiederbelebungsmittel überhaupt zu eindringlichen Versuchen.

Behandlung des Croup durch die Einathmung der feuchten Dämpfe des Schwefelquecksilbers (Zinnober), von Dr. Abeille in Paris. Vf. veröffentlicht in einem an die Académie des sciences gerichteten, in der Gazette médicale de Paris No. 34—39 abgedruckten Mémoire sein Verfahren beim Croup, welches er seit 12 Jahren übt und dessen gute Erfolge er an 9 auserlesenen, geheilten Fällen schildert, deren 3 erste eine besondere Bedeutung dadurch gewinnen, dass die einstimmig als letzter Heilversuch empfohlene Tracheotomie nur wegen Weigerung der Eltern unterblieben war. Das Verfahren umfasst 3 Hauptpunkte: 1) Die Einathmung der feuchten Dämpfe des Schwefelquecksilbers, 2) die Brechmittel und 3) die Ernährung der Kranken. — Die Einathmungen werden auf folgende Weise bewerkstelligt: In einem auf einem Dreifusse stehenden Gefässe mit weiter Oeffnung wird ein Thee von Malven, Veilchen und Klatschrosen durch eine Spirituslampe kochend erhalten. In dieses Gefäss wirft man alle 3—4 Stunden ein Päckchen Zinnober von 2 Grammen. Dieses Vaporarium wird möglichst nahe zum Bette der Kranken gestellt, in der Weise, dass die Dämpfe fast direct die Kranken treffen. Es muss Tag und Nacht, vom Beginn der Krankheit bis zum Ende in Thätigkeit sein. Die Flüssigkeit muss von Zeit zu Zeit erneuert werden. Je kleiner die Räumlichkeit, in der die Kranken liegen, desto besser. In einigen Stunden ist der Raum erfüllt mit Dämpfen. Wenn Jemand von aussen eintritt, empfindet er alsbald den scharfen Effect des Zinnobers im Halse. Wären die Dämpfe momentan zu intensiv, so würde man die Verdampfung zeitweilig unterbrechen. Gewöhnlich erfahren die diesen Einathmungen unterzogenen Kranken in dem Zeitraume von 12 oder 36 Stunden eine Besserung, die sich dadurch kundgibt, dass der Husten weniger rauh wird und den katarrhalischen Charakter annimmt; dann werden die viel leichter abgestossenen Pseudomembranen nach dem Brechacte oder während desselben in Massen ausgeworfen. Die Beobachtungen an Arbeitern, welche dauernd mit Quecksilber manipuliren, und an mit Quecksilber behandelten Kranken zeigen positiv die lösende Wirkung, welche dieses Metall auf die fibro-albuminösen Bestandtheile des Blutes übt. Darum wurden auch die Präparate desselben beim Croup angewendet. Es geniesst jedoch wenig Vertrauen, weil seine Absorption durch die Haut oder durch den Verdauungstract eine zu sehr variable ist. Vf. hat aber dieses mächtig wirkende Metall in einer andern Gebrauchsweise wieder in die Behandlung des Croup aufgenommen, indem er dasselbe auf die Schleimhaut des Respirationstractes leitet, wo es lokal einwirken und durch seine Absorption eine allgemeine Wirkung leisten soll. Vf. bedient sich des Schwefelquecksilbers, das löslich ist und in Form von feuchten, mit Theedunst gemischten Dämpfen in die Luftwege gelangen kann. Das Eindringen dieser merkuriellen Dämpfe mit der eingeathmeten Luft ist unbestreitbar und seine Wirkungen zeigen sich in den geschilderten Erfolgen. — Als Brechmittel verwendet A. den Syr. Ipecacuanhae mit destillirtem Wasser und Pulv. rad. Ipecacuanhae (100 : 100 : 1), und erst, wenn die Ipecac. nicht mehr wirkt, versucht A. den Tart. stibiat. trotz dessen deprimirender Wirkung. A. lässt die Kranken täglich 2—3mal sich erbrechen. Beim Brechmittel muss man zwei Wirkungen unterscheiden: seine allgemeine, schwächende Wirkung und seine locale Wirkung, welche die Ausstossung der in Loslösung begriffenen Pseudomembranen besorgt. Ausserdem kommt noch die Ausscheidung eines wenn auch noch so kleinen Theiles jenes den Organismus vergiftenden Fermentes durch die erbrochenen Massen. — Die Zuführung von Nahrung ist nothwendig, damit der Organismus

die Kräfte bewahre, um den Kampf zwischen dem zerstörenden diphtheritischen Elemente und der conservirenden organischen Resistenz zu bestehen. Nahrung reiche man in jeder beliebigen Form und als Tonicum gebe man gewässerten Wein, den fast alle derartigen Kranken lieben und leicht trinken. — A. hofft, dass dieses durchgehends medicinische Verfahren die Tracheotomie überflüssig machen werde, eine gefährliche Operation, die bei Erwachsenen fast niemals, bei Kindern unter zwei Jahren nur ausnahmsweise glückt, die nur den einen Zweck hat, den Erstickungstod zu verhüten, ohne irgend einen Einfluss auf das Fortschreiten der Krankheit zu üben, da man in der Hälfte der Autopsien die Diphtheritis bis in die Bronchien und die Lungenbläschen vorgeschritten findet; eine Operation, welche manche schon zu sehr erschöpfte Kranke durch Blutverlust zu Grunde richtet und welche in andern Fällen zu den schon bestehenden Zufällen noch andere hinzufügt; eine Operation, durch deren ungemein häufige Anwendung nach den von Bourdillat angeführten statistischen Daten doch kein günstigeres Heilungsprocent im Croup erzielt wird, als Dr. Rosen mit seinem Verfahren, welches man jetzt mit Recht als irrationell bezeichnet, erzielte; eine Operation, die auf dem Lande, an isolirten Orten nicht ausführbar ist, die bei armen Leuten nicht gemacht werden kann, welche die Mehrzahl der Aerzte in ihrem Kreise zu unternehmen sich scheut und welche nach dem Geständnisse derer, die sie oft üben, Vorsichten und eine manuelle Fertigkeit erfordert, welche nur die Uebung bieten kann.

Zur Diagnose und Therapie des Croup. Dr. J. Gottstein in Breslau veröffentlicht in der Berl. klin. Wochenschrift No. 32, 1867 einen Fall von Laryngitis pseudomembranacea, welcher Fall laryngoskopisch festgestellt und durch intralaryngeale Lösung der Membranen in Aqua calcis der Heilung zugeführt wurde. Der Fall betraf einen 13 Jahre alten Knaben, bei welchem bereits die verschiedenartigsten Mittel fruchtlos in Anwendung gebracht worden waren. Das Laryngoskop zeigte das Innere des Kehlkopfes dermassen von weisslich-grauen Croup-Membranen ausgefüllt, dass die einzelnen Theile desselben nicht zu unterscheiden waren; so waren die hintere Wand des Larynx, die aryepiglottischen Falten mit Ausnahme der oberen Ränder, die Taschenbänder der Morgagnischen Taschen vollständig von Membranen bedeckt und die Stimmbänder gar nicht zu sehen. Der Fall schien zu einer localen Behandlungsweise um so geeigneter, als das Allgemeinbefinden durchaus keinen adynamischen Charakter an sich trug, und G. nahm anfangs wiederholte Bepinselungen mit einer starken Lösung von Argentum nitricum (ʒii auf ℥i) vor, in deren Folge eine grosse weisse, unregelmässig gestaltete Pseudomembran zur momentanen Erleichterung des Patienten ausgehustet wurde. Mit dieser Membran stellte G. Lösungsversuche an, welche übereinstimmend mit Küchenmeisters Angaben die officinelle Aqua calcis als bestes Lösungsmittel ergaben. Ein etwa silbergroschengrosses Stück der Membran wurde nach kurzer Zeit in 20 Tropfen Aqua calcis gelöst. Auf Grund dieser Untersuchungen machte nun G. wiederholt mittelst der Störck'schen Spritze Einspritzungen von Aqua calcis in das Kehlkopf-Innere, worauf stets unter grosser Erleichterung des Patienten eine Menge mit Blut gemischter Massen ausgehustet wurde, die dem Aussehen nach gelöste Membranen waren. Die nach 4maliger Einspritzung (im Zeitraume von 2 Tagen) vorgenommene laryngoskopische Untersuchung zeigte fast die ganze membranöse Auskleidung verschwunden, nur auf den jetzt sichtbar gewordenen Stimmbändern flottirten noch kleine Fetzchen der Membran. Diese letztere bildete sich, wenn auch nicht mehr in der früheren Ausdehnung durch mehrere aufeinander folgende Tage wieder, um endlich den wiederholt vorgenommenen Einspritzungen gänzlich zu weichen. — Nach G. Ansicht liegt im Bau der kindlichen Fauces an und für sich kein Hinderniss für eine vorzunehmende laryngoskopische Untersuchung; im Gegentheile erleichtert die flache, kleine und wenig

fleischige Zunge des Kindes die Einführung des Spiegels, mittelst dessen es leicht wird, die Laryngitis catarrhalis von der membranacea zu unterscheiden, ja selbst über die Beschaffenheit der Membran Aufklärung zu erhalten. Die Schwierigkeit der Untersuchung liegt zumeist in der Scheu und Ungeberdigkeit der Kinder, welche übrigens nicht in allen Fällen unüberwindlich ist. — Durch Inhalationen von Aqua calcis kann wohl eine Auflockerung der Membran, aber keine Auflösung erfolgen. Zu letzterem Behufe ist es nach G. absolut nothwendig, dass Injectionen gemacht werden, damit eine hinreichend grosse Menge des Kalkwassers mit der Membran in Berührung gebracht wird.

Zur Heilung der Diphtheritis empfiehlt Waring-Curran (Lancet 1867, II. No. 17, Centralblatt für medicinische Wissenschaften No. 5, 1868), gestützt auf drei kurz erwähnte, günstig verlaufene Fälle, denen er eventuell noch 17 ebenso behandelte und ebenso günstig beendete nach seiner Aussage hinzufügen kann, Inhalationen von einer Mischung aus 4 Gran Jod und 4 Gran Jodkalium auf 4 Drachmen Alkohol und 4 Unzen Wasser. Von dieser Mischung nimmt er bei den ersten Inhalationen 1 Drachme, mengt sie mit einer Pinte Essig, die er auf eine Hand voll getrocknete Salbeiblätter infundirt hat, und lässt diese Flüssigkeit aus einem gewöhnlichen Inhalationsapparate einathmen. Mit der erwähnten Jodmischung steigt er allmählig bis zu einer halben Unze für eine Inhalation. Die Einathmungen wurden täglich mindestens 12mal gemacht und 8—12 Minuten hindurch fortgesetzt.

Das häufige Vorkommen von Bilirubinkrystallen im Blute der Neugebornen und todtfaulen Früchte von E. Neumann. N. hat, seitdem seine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet war, wiederholt das Vorhandensein dieser Krystalle im Blute, in Transsudaten und in Fettzellen des Unterhautgewebes und des Netzes bei Neugebornen constatiren können, so dass er das Vorkommen derselben in einem gewissen Zeitraum nach der Geburt für ein sehr gewöhnliches zu halten genöthigt ist.

Bei den neuerdings beobachteten 7 Fällen, deren einer $4^1/_2$ Stunden p. p., die andern zwischen dem 2—6. Lebenstage gestorben waren, konnten die Krystalle nachgewiesen werden. Alle Kinder — mit Ausnahme des am 1. Tage gestorbenen — hatten eine ausgesprochene gelbe Färbung der Haut und Conjunctiva, bei vieren waren zugleich ausgedehnte Brustaffectionen — theils entzündliche, theils atelectatische — zwei schienen erstickt, eines war an Tetanus zu Grunde gegangen, das nicht icterische hatte Stenose des Ostium pulmonale. Mit Ausnahme dieses letzteren hatten alle Harnsäureinfarkt. Im Gegensatze dazu führt N. acht andere Fälle an, bei denen kein Bilirubin gefunden wurde.

Von diesen Kindern, die im Alter von 1 Tag bis 12 Wochen gestorben waren, war nur eines icterisch (jauchige Abscedirung der Bauchdecken), keines hatte Harnsäureinfarkt.

Auf dieses Beobachtungsmaterial gestützt, hält N. seine Ansicht aufrecht, dass die Krystallbildung eine postmortale sei; insbesondere hat er constatirt, dass die Krystallabscheidung zur Zeit der Autopsie noch unbedeutend, erst 24—48 Stunden später sich reichlich entwickelte. Dagegen scheint es ihm unzweifelhaft, dass die Krystalle nur in solchen Fällen sich abscheiden, wo der Gallenfarbstoff während des Lebens im Blute gelöst sich befand, wofür der Hauticterus spricht. Der Icterus ist jedoch nicht die alleinige Bedingung der p. m. Krystallausscheidung, da das Blut icterischer Neugeborner, den Lebenden entnommen, auch nach längerer Zeit keine Krystalle abschied.

Man wird daher auf die Coincidenz eines zweiten Factors zurückkommen müssen, und als solchen vermuthet N. Respirationsstörungen, die in keinem der oben erwähnten Fälle fehlten.

Schliesslich berichtet N. noch, dass er auch wiederholt bei todt-

faulen Früchten eine sehr reichliche Abscheidung von Bilirubinkrystallen im Blute der verschiedensten Organe angetroffen habe, die wohl einer nach dem Absterben des Fötus eingetretenen Metamorphose des Blutfarbstoffes in Gallenpigment ihren Ursprung verdanken. (Archiv der Heilkunde IX, 40—48 u. Centralblatt No. 9. 1868.)

Ueber Hefebildungen in der Lymphe der Menschenblattern. Von E. Hallier. H. fand in der Lymphe der Menschenpocken schwärmende Mikrococcus-Zellen in viel grösserer Menge als er sie bei Kuh- oder Schafpocken jemals gesehen hatte. Die kleinen Schwärmer erscheinen bei 800facher Vergrösserung deutlich kugelförmig gestaltet, und bewegen sich kreiselartig. Die Lymphkörperchen waren fast alle mit den zur Ruhe gekommenen Schwärmern bedeckt. Ausserdem fanden sich zarte Fäden, Lepthotrix- oder Mycotrixketten mit kleinen Schwärmern in den einzelnen Kettengliedern. Die Culturen der Schafpockenlymphe haben einen bestimmten Pilz ergeben, ebenso die Kuhpockenlymphe einen andern. (Virchow's Archiv Bd. 42. Centralblatt No. 13. 1868.)

Ueber Brucheinklemmung bei Kindern. Von E. W. Wimmer. W. hat im Ganzen 48 derartige Fälle zusammengestellt. Drei Viertheile kamen auf das erste und zweite Lebensjahr, in späteren Jahren treten die Einklemmungen wohl desshalb selten auf, weil die meisten angebornen Brüche bis zum 3. Jahre verheilt sind. Fast ausnahmslos waren es Inguinalhernien, die bei Kindern eingeklemmt gefunden wurden; nur drei Mal fanden sich verwachsene Brüche. Je länger die Einklemmung dauerte, desto ungünstiger war die Prognose. Von den oben erwähnten Fällen wurden 26 operirt, in 18 gelang die Taxis, 3 wurden therapeutisch behandelt; von den ersteren starben 8, nach der Reposition 3, von letzteren 1. (Ploss Zeitschrift für Medicin 1868, 104—113. Centralblatt No. 24. 1868.)

Vergiftung durch Laburnum. Von J. E. Polak. Auf Anrathen P.'s wurde einem 4 Jahre alten Kinde gegen Ascites nach Intermittens eine Abkochung von Cytisusblüthen gegeben. Zur Abkochung wurde eine Hand voll derselben verwendet. Einige Stunden nach Verabreichung traten die Erscheinungen des Brechdurchfalls ein, die sich zum Bilde der ausgebildeten Cholera entwickelten; die Pupillen waren verengt. Ein eingetretener allgemeiner Schweiss brachte die Symptome der Cholera zum Schwinden, die Wassersucht hatte abgenommen. (Wiener medicin. Presse 1868. No. 9.)

Recherches sur la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique ou paralysie myo-sclerosique. Duchenne (de Boulogne). Diese Krankheitsform, von D. vor Jahren als myo-sclerotische Paralyse — vermöge der auffallenden Härte der voluminöser gewordenen Muskeln — beschrieben, will er nach seinen fernern Beobachtungen richtiger als pseudohypertrophische Muskelparalyse bezeichnet wissen. Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich der Reihe nach wie folgt: zuerst tritt eine Schwäche der Unterextremitäten auf, wozu sich breitbeiniger Gang und eigenthümliches Balanciren des Rumpfes nach den Seiten hin gesellt. Dieses Balanciren hält D. für eines der hauptsächlichsten Symptome der erwähnten Krankheit, denn nie beobachtete er dieses Balanciren bei Kindern, die an Lähmung anderer Art gelitten haben.

Weiterhin tritt eine Einbiegung des Rückens (Lordose) während des Aufrechtstehens und Gehens ein, so dass also der Rumpf nach hinten zurückgebeugt wird; versucht man letzteres zu verhindern, so fällt der Körper nach vorn über und die Kranken können sich nur vermittels der Hände wieder aufrichten, indem sie dieselben nacheinander auf die Unter- und Oberschenkel stützen. Später entwickelt sich pes equinus mit klauenförmiger Umbiegung der Zehen (durch Retraction der Fussstrecker).

Die eigentliche Hypertrophie tritt, wie es scheint, kürzere oder län-

gere Zeit nach dem Beginn der Schwäche der Bewegungen auf; es besteht dann ein Zustand, den man als stationär bezeichnen kann. In Betreff der ergriffenen Muskeln führt D. einen Fall an, in welchem mit Ausnahme der grossen Brustmuskeln und breiten Rückenmuskeln (die atrophisch waren) die Hypertrophie eine allgemeine war. Das Volumen der Muskeln ist nicht direct proportional dem Lähmungsgrade der Muskeln, indem die hypertrophischen Gastrocnemii den Fuss nur wenig zu beugen vermögen, während die Fussstrecker sich kräftig zusammenziehen (siehe oben die Ursache des Spitz-Hackenfusses). Als besonders bemerkenswerth heben wir schliesslich noch hervor, dass in einer grösseren Reihe von Fällen ein bis zur Idiotie gesteigerter Schwachsinn mit schwerfälliger Sprache bestand.

Der anatomische Befund der pseudohypertrophirten Muskeln ist Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes mit Production eines mehr oder weniger reichlichen fibroiden Gewebes. Dieses Gewebe ist untermischt mit einer sehr geringen Menge von Fettzellen, nach deutschen Beobachtungen jedoch wird es ersetzt durch eine beträchtliche Menge von Fettgewebe, was nach D. vielleicht den am weitesten vorgeschrittenen Grad der Affection darstellt. Die Querstreifung der Muskelfasern ist in der ganzen Länge oder in einem mehr weniger grossen Theile erhalten, sie wird ausserordentlich fein und schwer sichtbar. An den Stellen, wo sie verschwunden ist, sieht man noch Längsstreifung.

Mit Bezug auf die Differentialdiagnose führt D. Folgendes an. Die in Rede stehende Krankheit könnte erstens mit der fortschreitenden Muskelatrophie der Kindheit (atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance) verwechselt werden. Bei dieser tritt im Alter von 5—7 Jahren zuerst eine Atrophie gewisser Gesichtsmuskeln auf: man bemerkt eine charakteristische Dicke der Lippen, bedingt durch mangelnde Contraction des Orbicularis, die Physiognomie bekommt dabei etwas Eigenthümliches, besonders während des Lachens, indem dasselbe nur mit Buccinat. und Risor. Santorin. ausgeführt wird. Nach einer stationären Periode hat die Atrophie (im 9—14. Jahre) die oberen Extremitäten, den Rumpf und zuletzt die untern Extremitäten ergriffen und die einzelnen Muskeln in unregelmässiger Weise zerstört, wobei einige derselben noch intakt bleiben können.

Sie könnte ferner zweitens verwechselt werden mit der spinalen Kinderlähmung, da das charakteristische Unterscheidungsmerkmal, dort die elektromuskuläre Contractilität, gleich im Beginn der Lähmung fehlt, bevor noch die Muskeln fettig entartet sind.

Die weiter mögliche Verwechslung der pseudo-hypertrophischen Muskelparalyse mit retardirter Entwickelung der Kinder in Betreff des Gehens, von den verschiedenartigen Zuständen begründet, weiter mit der normal stärkeren Entwicklung der Muskeln der Unterendglieder und ferner mit der Polysarcie bedürfen kaum einer näheren Auseinandersetzung.

Die Therapie ist gegen dieses sehr langsam verlaufende tödtlich endende Leiden bislang ohnmächtig; in 2 Fällen will Duchenne durch Faradisation der Muskeln — im ersten Stadium des Krankseins — Heilung erzielt haben. Die Faradisation soll nach seiner Annahme Beschleunigung der Circulation und hierdurch günstigen Einfluss auf die Ernährung hervorgebracht haben. (Arch. générale de méd. 1868 I. und Centralblatt No. 27. 1868.)

Angebornes lipomatöses Teratom der Stirngegend. Von J. Arnold. Dasselbe wurde zu exstirpiren versucht bei einem $^3/_4$ Jahr alten Kinde. Der Tod, der bald nach der Operation eintrat, ergab, dass die Geschwulst aus einem äussern, zwischen Haut und Schädeldach und einem innern innerhalb der Schädelhöhle gelegenen Abschnitt bestand, die mittelst eines das Stirnbein perforirenden Stieles verbunden waren. Der extrakranielle Theil hing continuirlich mit dem Unterhautfettgewebe zusammen und war aus Fett zusammengesetzt. Der intrakranielle Theil war in seinem vorderen

grösseren Abschnitte der Textur nach die Fortsetzung des äusseren Theiles, während der hintere Abschnitt in seiner Peripherie einen Fettring nachwies, im Centrum aus Mark, Knochen, Knorpel, Fett und Bindegewebe bestand, nach einem Typus angeordnet, wie er nur an den Knochen des Skelettes gefunden wird.

Die Knorpelzellen hatten an der Knorpeloberfläche eine spindelförmige Gestalt und waren der Oberfläche parallel gelagert, an den Stellen dagegen, wo sie vom Mark durch Knochenleisten getrennt wurden, colonnenweise. Diese Anordnung der Knorpelzellen (Virchow, über physiologische Knochenbildung), Mark- und Knorpelstücke, die in sich abgeschlossen durch Knochen- und Bindegewebe von dem umgebenden Fett getrennt waren, führen zu der Annahme, dass der in Rede stehende hintere Theil des intrakraniellen Abschnittes der Geschwulst ein rudimentärer Knochen sei, dessen Weichtheile lipomatös entarteten. (Virchow's Archiv Bd. 43 181—196.)

Wie reagirt der Speichel der Säuglinge? Von Otto Pollak. P. tritt der im Jahresberichte der Prager Heilanstalt niedergelegten Behauptung „der Mundspeichel reagirt sauer" entgegen und behauptet, er reagire analog wie bei Erwachsenen alkalisch oder neutral. Die Fehlerquelle liegt in der unterlassenen gehörigen Reinigung der Mundhöhle vor der Untersuchung, da man in diesem Falle die Reaction der zersetzten sauer gewordenen Milch erhält.

Um diese seine Behauptung zu erhärten, hat P. den Speichel Neugeborner — bevor selbe an die Brust gelegt wurden — nach sorgfältiger Reinigung der Mundhöhle in 25 Fällen untersucht, und stets das Gleiche gefunden; unmittelbar nach dem ersten Anlegen an die Brust blieb die Reaction die gleiche, erst 24 Stunden nachher fand man — die Nichtreinigung der Mundhöhle vorausgesetzt — saure Reaction. P. hat weiter mittelst Versuchs nachgewiesen, dass die alkalisch reagirende Ammenmilch mit alkalisch reagirendem Speichel zusammengebracht, sich innig mengen und innerhalb 24 Stunden bei 20° C. sauer reagirt, dass weiter Ammenmilch je nach dem Grade der Alkalescenz in 3—12 Stunden bei 36—37,5° Cels. sauer wird. (Wiener med. Wochenschrift 56. 1868.)

Durchlöcherung beider Trommelfelle bei einem Neugebornen. Von E. Zaufal. Z. constatirt, dass er den von Tröltsch erwähnten, bei Neugebornen häufig zu beobachtenden Befund — wie er dem acuten eitrigen Trommelhöhlenkatarrh zukommt — begegnete, nur dass in diesem Falle — atrophischer Neugeborner mit hereditärer Syphilis behaftet — die postmortale Untersuchung am linken Trommelfell eine ovale glattrandige Oeffnung, 2,5^{mm} im queren, 2^{mm} im Höhendurchmesser und eine etwas kleinere, jedoch nierenförmige Oeffnung am rechten Trommelfelle zeigt.

Beide Trommelhöhlen zeigten verdickte Schleimhaut, eitriges Secret, fast unbeweglich eingebettete Gehörknöchelchen, weiter papillöse Wucherungen rechts. Die Schlundröhre beiderseits gut durchgängig. (Wiener med. Wochenschrift. 28. 1868.)

Das Stottern und dessen Behandlung. Von Dr. Wyneken. Unter Stottern versteht W. die Schwierigkeit, die einzeln richtig gebildeten Silben zusammenzusetzen, während das Stammeln die unvollkommene oder gänzlich unmögliche Bildung eines oder mehrerer einfacher Sprachlaute ist. Ein weiterer Unterschied ist, dass beim Stottern (Paralalia syllabaris) mehr oder minder Befangenheit vorhanden ist, welche wieder auf dasselbe zurückwirkt, während das Stammeln (Paralalia literalis) sich unter allen Verhältnissen ziemlich gleich bleibt, ja bei Aufmerksamkeit darauf sogar geringer wird.

Die Natur des Leidens ist eine Neurose, welche auf einem Mangel des Willenseinflusses auf die Innervation gewisser Sprachmukeln beruht. Die nächste Ursache ist eine psychische, es ist hauptsächlich der Zweifel des Individuums an seiner Sprechfähigkeit.

Dieser Zweifel lähmt den Willenseinfluss auf die coordinate Bewegung der Muskeln der Respiration, der Stimmbildung und Articulation.

Dieses psychische Moment muss bei der Behandlung des Stotterns vor Allem im Auge behalten werden, es muss ihm der Glaube an seine Fähigkeit, Alles sagen zu können, beigebracht werden. Dieffenbach's Operationsmethode — die übrigens verwerflich ist — hat dem Stotternden diese Ueberzeugung beigebracht, und der Erfolg dauerte eben so lange als diese Ueberzeugung vorhielt.

Verfasser geht dann auf die Katenkamp'sche Behandlungsweise über, die er selbst geübt, und die er für die beste hält.

Sie besteht der Hauptsache nach im Folgenden.

In den ersten Tagen beobachte man den Stotternden auf den Grad seines Leidens, bei welchen Buchstaben und welchen Umständen dasselbe besonders hervortritt.

Nach vollendeter Untersuchung muss der Stotternde vollkommenes Schweigen beobachten, auf letzteres legt W. besonderes Gewicht. Die eigentliche Behandlung beginnt sodann zunächst mit der Regelung der Respiration, die während des Sprechens die grösste Unregelmässigkeit zeigt.

Ist Patient im Stande die Lungen ordentlich auszudehnen und in einem ebenen Zuge ein- und auszuathmen, so geht man zu den Vokalen über, lässt selbe anfangs tonlos und dann betont aussprechen, geht in gleicher Weise dann zu den Diphthongen über, hängt sodann dem Vocale erst einen, dann zwei, drei Consonanten an, und lässt diese Uebungen so lange fortsetzen, bis der Stotternde die Ueberzeugung hat, jeden dieser Vocale und jede mit einem Vocale beginnende Silbe ohne Anstoss aussprechen zu können. Dann wird ein Consonant vor jeden Vocal gesetzt ausgesprochen, man beginnt mit solchen Consonanten, die der Stotternde am leichtesten ausspricht. Indem man allmählig die Zahl der vor und hinter den Vocal gesetzten Consonanten vermehrt, gelangt man zu den einsilbigen Wörtern, geht dann zu den zwei- und mehrsilbigen, dann zum Lesen und schliesslich zum freien Vortrage. Damit ist das erste Stadium der Behandlung — 6—12 Wochen — beendet, und nun wird das Schweigen aufgehoben, und dem Zögling wieder gestattet gelegentlich zu reden.

Das zweite Stadium der Behandlung besteht darin, „den Takt zu halten", d. h. jeden Satz wie ein vielsilbiges Wort langsam auszusprechen, allen Silben die gleiche Länge zu geben und immer da, wo beim Schreiben ein Zeichen gesetzt wird, von neuem einzuathmen. Dieses Sprechen ist unter allen Verhältnissen — wenn der Stotternde unvermuthet angesprochen wird — einzuhalten und wenn der Kranke alle Proben gut überstanden hat, die Behandlung als beendet zu betrachten.

In diesem Stadium der Behandlung kommen häufig Rückfälle vor. (Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeufer 31. Bd. Hft. 1. 2. 1868. W. med. Wochenschrift No. 35.)

Zur Pathologie und Therapie der seitlichen Rückgratskrümmung von William Adams. A. hebt vor Allem hervor, dass eine ausgesprochene oder persistente Krümmung der Wirbelsäule, wenn auch noch so geringgradig, nicht als blosse Functionsstörung existiren kann, sondern dass in jedem solchen Falle dem Grade und der Dauer entsprechende Structurveränderungen vorangegangen sein müssen. Man muss demnach in dieser Beziehung nach A. wirkliche Rückgratsverkrümmungen von functionellen — Schwäche des Rückgrates mit Verkrümmungsdisposition — unterscheiden.

In Bezug auf die Differentialdiagnose beider Zustände macht A. auf die Täuschung aufmerksam, die dadurch entsteht, wenn man die Processus spinosi allein ins Auge fasst, indem diese bei der functionellen oder physiologischen Krümmung häufig seitlich abweichen, dagegen in einer geraden Linie bisweilen in solchen Fällen verbleiben, in welchen die Wirbelkörper in beträchtlichem Grade eine horizontale Rotation erfahren

haben — eine Veränderung, welche nach A.'s Dafürhalten in jedem Falle persistenter Krümmung als primäres Moment auftritt. Eine nach rückwärts hervortretende Verengung der Rippen einer Seite mit Depression jener der andern Seite, oder eine entsprechende Abweichung der Querfortsätze in der Lumbargegend deutet mit Verlässlichkeit auf persistente Krümmung mit Structurveränderungen in den Intervertebralknorpeln und den articulirenden Querfortsätzen. A. ist weiter der Ansicht, dass im ersten Stadium des Leidens die Ligamente und Muskeln keine besonders auffälligen Veränderungen erfahren, und dass weiter die oft erwähnten Structurveränderungen durch die Natur allein während der Wachsthumsperiode einer Besserung fähig sind, vorausgesetzt, dass die mechanische Ursache (der ungleichmässige Druck) entfernt wird.

Er empfiehlt daher mindestens 6stündliche Rückenlage täglich, mit Zuhilfenahme einer Lehnvorrichtung (reclining chair), Apparate, die das Gleichgewicht herstellen und direct auf den gekrümmten Theil mechanisch wirken sollen. Gymnastische Uebungen können bei persistenten Krümmungen nicht als curatives Mittel angesehen werden, sie sind es jedoch bei functioneller Krümmung unterstützt von entsprechender Rückenlage; nebst curativem Zweck erfüllen sie hierbei auch einen prophylaktischen.

Bei persistenter Krümmung ist nach A. Heilung bei leichten nicht veralteten Formen jugendlicher im Wachsthum begriffener Individuen zu hoffen. (British med. Journal 21. März 1868. W. m. Wochenschrift No. 47.)

Ueber ein charakteristisches Differentialmerkmal zwischen Morbillen und Roseola von Jos. Schwarz in Wien. In zwei Morbillenepidemien hat Schw. Gelegenheit gehabt, stecknadelkopf-, hirsekorn- bis linsengrosse isolirt stehende röthliche Flecke an der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens, des Gaumensegels, und zuweilen der Uvula zu sehen, welche durch blass gefärbte Schleimhautstellen von einander getrennt, zuweilen confluirend, dann aber eine unregelmässige Form annehmen. Nicht selten nimmt man sie daselbst früher als an der Haut wahr. An der Hand dieser Thatsache war es Schw. ermöglicht zur Zeit wenn Morbillen grassiren, bei Kindern, die mit Katarrh der Binde-, Nasen-, Rachenschleimhaut behaftet waren, zu dem sich Fieber und Hautflecke gesellten, die Morbillen auszuschliessen, insolange nicht die erwähnten Erscheinungen an der Schleimhaut des Gaumens sich zeigen. (Wiener med. Presse No. 13. 1868.)

23 Fälle von Rubeolen wurden in der **Districtspoliklinik** von Prof. Thomas genau beobachtet. Der contagiöse Charakter derselben zeigte sich in evidenter Weise. Die Erkrankungen kamen nicht nur in cumulirter Weise vor, sondern es wurden in einem Falle sämmtliche 3 Kinder einer Familie befallen. Mehrmals liess sich bei den Befallenen eine Berührung mit Rubeolenkranken constatiren. Die Fälle vertheilen sich auf die Monate Januar, März, April und Mai 1868. Dieselben betrafen 22 Kinder und 1 Erwachsenen, von ersteren 12 Mädchen und 10 Knaben im Alter von $1^1/_4$ bis $11^1/_2$ Jahren. Von den 23 Erkrankten hatten 12 bereits die Masern gehabt und zwar meist in der 1866 in Leipzig vorhandenen Epidemie unter den Augen des Hrn. Prof. Thomas. Die Fälle dieser Masernepidemie boten ein gut ausgebildetes Exanthem mit geringfügigen Schleimhautaffectionen dar und liessen den den Morbillen eigenen Typus der Temperatur deutlich erkennen. Von den 3 vorhererwähnten an Rubeolen erkrankten Kindern hatten die 2 ältesten die Masern 1866 gehabt, das jüngste war damals noch nicht geboren. Dieses letzte wurde jetzt von den Rötheln in vollkommen derselben und ganz leichten Weise befallen, wie die beiden andern. Schon darnach kommt dem Rubeolengift ein specifischer Charakter zu. Von den 23 Fällen sollen 3 früher das Scharlach überstanden haben. — Das Rubeolenexanthem repräsentirte sich in ziemlich scharf umschriebenen, meist etwas polymorphen Flecken, war meist papulös, nicht so intensivroth wie das Scharlach-

exanthem und nicht so blauroth wie die Maserneffloresceuz sein soll. Meist zeigte es einen dem morbillösen ähnlichen Typus, meist war es kleinfleckig. Alle Fälle charakterisirte ein leichter Verlauf. Das Exanthem befiel stets zuerst das Gesicht, vor Allem die Mundgegend und fast regelmässig auch das Capillitium. Die Reihenfolge der später befallenen Theile stand in geradem Verhältniss zu ihrer Entfernung vom Gesicht als ihrer Ursprungsstelle. An den Extremitäten hatten die Flecken dieselbe Dichtigkeit wie am Rumpf. Das Aussehn war meist ein gesprenkeltes, marmorirtes oder geradezu ein streifiges und unterschied sich dadurch von den Morbillen. Eine andere Modification erlitt dasselbe durch die zweimal beobachteten bläschenartigen Erhebungen auf der Höhe einzelner Papeln, welche bald eintrockneten. Dieselbe Localisation des Exanthems wurde auf der Schleimhaut des Rachens wahrgenommen wie bei den Masern. Die Betheiligung der Talgdrüsen war nicht so constant bei den Rubeolen- als wie bei dem Masernexanthem. Während bei den Masern die Maxima des Exanthems an den verschiedenen Körpertheilen gleichzeitig oder fast gleichzeitig sind, liegen die Maxima bei den Rubeolen mindestens $^1/_2$, sehr oft einen Tag auseinander.

Ein anderer Hauptunterschied besteht in dem fast vollkommenen Mangel der Desquamation bei den Rubeolen. — Das Incubationsstadium war latent und an Länge den Masern gleich, soweit es constatirt werden konnte. In 6 Fällen fehlte das Prodromalstadium, in den andern ähnelte es einer einfachen leichten Erkältung.

Das Eruptionsstadium war ein flüchtiges; im Gesicht hatte es in fast allen Fällen das Maximum schon nach einem halbtägigen Bestande erreicht. Das Floritionsstadium war vom Eruptionsstadium nicht scharf zu trennen. Die Periode der Erbleichung war durchschnittlich in 3 Tagen vollendet. Die concomitirenden Symptome waren sehr mild und exacerbirten gering mit der Ausbreitung des Exanthems. Wenn ein Prodromalstadium vorhanden war, so wurde es eingeleitet durch dieselbe katarrhalische Affection der sichtbaren Schleimhäute, wie die Masern. Die Coryza war constant vertreten. Der Husten war meist mild, eine leichte Injection der Conjunctiva fehlte nie. Eine Anschwellung des Halslymphdrüsen wurde nur in einem Falle beobachtet, wohl aber immer katarrhalische Angina. Unter den subjectiven Fiebererscheinungen waren Hitze und Durst die einzigen Symptome. Der Hitze ging ein Frösteln voraus. Die Diagnose war nie bedeutend alterirt. Der Harn war stets ohne Eiweiss. Die Temperatur war stets im Floritionsstadium normal. Im Anfang der Eruption konnte meist nicht gemessen werden, da die Fälle zu spät in die Behandlung kamen. In einem einer frühen Untersuchung zugänglichen Fall zeigte sich eine rapide Initialsteigerung am Beginne, normale Temperatur aber beim Maximum der Eruption. Sonst war die Temperatur normal oder differirte um einige Zehntel. Der Puls verhielt sich der Temperatur analog.

Die Unterschiede sollen nach dem Gesagten für die Rubeolen bestehen: 1) in dem Mangel des Schutzes eines Masernanfalles vor einer Rubeolenerkrankung, 2) in der Flüchtigkeit des Verlaufs selbst bei beträchtlicher Dichtigkeit und Ausbreitung des Exanthems, 3) in der fast normalen oder normalen Temperatur, 4) in dem Aussehen des Exanthems, 5) in der Dichtigkeit der Flecken auf den Extremitäten, 6) in dem Auseinanderliegen der Maxima des Exanthems bezüglich der verschiedenen Körperstellen, 7) in der besondern Gutartigkeit des Anfalles, 8) in dem fast vollkommnen Mangel einer Desquamation.

(Ein Beitrag zur Rubeolenfrage. Dissertation von Bacc. med. W. Oesterreich. Leipzig 1868.)

Anzeigen und Kritiken.

Aus dem Franz-Josephs-Kinderspitale in Prag. II. Theil. Epidemiologische und klinische Studien aus dem Gebiete der Pädiatrik von Dr. Löschner. Prag 1868.

(Schluss.)

Der Artikel IX. bespricht die Coincidenz des Typhus mit Meningitis und Hydrocephalus.

In demselben wird constatirt, wie schwierig zuweilen die Diagnose des Typhus von der Meningitis ist, besonders wenn constitutionell Kranke von dem ersteren befallen werden und noch mehr, wenn sich im Verlaufe eines unter geringen charakteristischen Symptomen einhergehenden Typhus die constitutionelle Krankheit des Individuums zum Symptomencomplexe der Meningitis entwickelt. In solchen Fällen macht der Verfasser mit allem Rechte auf die Möglichkeit aufmerksam, dass in einzelnen Stadien die exacte Diagnose unmöglich sein könne, indem die Symptome der einen Krankheit völlig die der andern decken können. Viele hierher bezügliche Krankengeschichten erläutern diese Ansicht und wohl jeder Kinderarzt wird sich erinnern können, dass er manche ähnliche Fälle beobachtet habe, bei welchen er erst nach Verlauf von mehreren Tagen zur sicheren Diagnose kam, ob er es hier mit einem typhösen Processe, ausgezeichnet durch besonders hervortretende Gehirnreizungs-Erscheinungen, oder mit dem Beginne einer auf Tuberculose fussenden Meningitis zu thun haben werde. Die genaue Würdigung der constitutionellen Verhältnisse, das mehrmalige genaue Beobachten des Kranken und die vorurtheilsfreie Abwägung der gegenseitigen Symptome können in das Krankheitsbild Klarheit bringen. Wie wichtig ist diess für die Diagnose und noch mehr für die Prognose!

Der Artikel X. führt die Aufschrift „Ueber den Zusammenhang des chronischen Darmkatarrhs mit Rhachitis und Tuberculose.

Ich gestehe, dass dieser Aufsatz es ist, welcher mir am meisten lehrreich schien und mein ungetheiltes Interesse in Anspruch nahm. Ich werde bemüht sein, freilich in der alleräussersten Kürze, den Gedankengang des Verfassers zu skizziren, weil derselbe bereits zu einer irrigen Auffassung in einer Besprechung geführt hat, insbesondere aber desshalb, weil er sich mit einem wichtigen ätiologischen Factor über die Entstehung der Rhachitis und Tuberculose befasst und uns eben durch den ausserordentlich hohen Werth, den er insbesondere in diätetischer und prophylaktischer Beziehung verdient, um so mehr interessiren muss.

Folgen wir nun dem Ideengange des Verfassers:

Eine chronisch-katarrhalische Erkrankung des Darmcanals hat in einem kindlichen Organismus Platz gegriffen. Bei deren längerer Dauer tritt eine Denudation der Mucosa ein, bedingt durch den Verlust des Epithels an den Darmzotten und den Lieberkühn'schen Drüsen. Bei der wichtigen Aufgabe, welche diese Organe für den Stoffwechsel haben, wird die nächste unvermeidliche Folge eine Störung in der Resorption und eine eingreifende Beeinträchtigung der Ernährung sein müssen. Hierzu

gesellt sich noch ein bedeutender Säfteverlust, bedingt durch die Transsudation, durch übergrosse Production abortiver Zellenelemente, durch Blutung und Exsudation und endlich eine qualitative, durch die Darmerkrankung bedingte Alienation der Säfte. Die weitere Consequenz ist die abnorm gesteigerte Gasentwicklung und partielle oder umfangreiche Lähmung des Darmrohrs; Beweis hierfür sind bei derlei Sectionen die vorgefundene ausserordentliche Verdünnung der Intestinalwandungen bis zur Transparenz und Papierdünne.

Bis hierher bewahren die Erscheinungen wohl den bloss localen Charakter, doch bleibt die Rückwirkung auf den ganzen Organismus nicht aus. Ihre Uebertragung geschieht durch das Drüsensystem, welches bei der mangelhaften Assimilation aus dem Darmcanale nicht mehr das dem Körper geeignete Ernährungsmaterial liefert.

Der Verfasser bespricht nun in Kürze den Bau und die physiologische Leistung der Drüsen mit Zugrundelegung der Arbeiten von Funke, Kölliker, Gerlach, Virchow, Brücke etc. Eine der wichtigsten Consequenzen der Atrophie des Darmcanals ist nun der rhachitische Process, welcher sich nur allzu oft, wie wir aus Erfahrung wissen, zum Mittelgliede für die Entwicklung der Tuberculose ausbildet.

Diess wäre das kurze Gerippe seiner Anschauung, der ich mich im vollsten Maasse anschliesse. Es ist damit nicht gesagt, dass der chronische Darmkatarrh die alleinige Ursache der Rhachitis ist, aber immerhin wird sie einer der allerhäufigsten und wahrlich bis jetzt noch viel zu wenig gewürdigten Factoren für die Entstehung der Rhachitis sein. Der Verfasser spricht nun weiter über Rhachitis. Er theilt sie ein in eine angeborene und erworbene; die letztere theilt er in drei Stadien ein. Das erste Stadium, die sogenannte Dyspepsie, welche sich (zweites Stadium) zu Darmkatarrh oder Magendarmkatarrh mit mangelhaftem und perversem Anbildungsprocesse durch Mangel entwicklungsfähiger organischer Substanz entwickelt (Diarrhoe, Cholera der Kinder), und endlich Atrophie des Darmcanals und Marasmirung des Gesammt-Organismus (3. Stadium); Heilung kann nur in den ersten zwei Stadien eintreten.

Aus dem Gesagten, wie aus der nachfolgenden Reihe der Krankheitsfälle leiten sich nun folgende Grundsätze ab:

Die Erkrankung des Darmcanals ist das ursprüngliche Leiden, auf diese folgt die der Lymphe, der lymphatischen Drüsen und des Blutes, besonders mit Stasen im Venensysteme der Pfortader. Mit der Erkrankung des Blutes tritt ein unvollständiger Knochenbildungsprocess in Form von Knochenweichheit und endlicher Schwellung bestimmter Partien ein.

Hat dieser Process eine längere Zeitdauer erreicht, so erfolgt unter Entwicklung von Fettleber Tuberkelablagerung in die Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Tuberculose einzelner Organe in specie der Lungen und endlich allgemeine Tuberculose unter Begleitung von mannigfachen Consecutivleiden.

Die ursprüngliche Darmkrankheit führt unter allen Verhältnissen zur Atrophie einer mehr oder weniger begrenzten Darmpartie. Ist diese einmal ausgebildet, so folgt ihr Rhachitis und Tuberculose; auch diese kann angeboren oder erworben sein; letzteres durch unzweckmässige Ernährung oder Wartung und Pflege.

Entwickelt sich der rhachitische Process nicht weiter, tritt also die regressive Stoffmetamorphose nicht rasch ein, bleibt aber der Anbildungsprocess ungenügend, so entwickelt sich Fettleber, es bleibt die Disposition zum Darmkatarrh, der Kreislauf bleibt gehindert besonders dadurch, dass die Drüsen, insbesondere die Bronchial- und Mesenterialdrüsen schwellen, und so wird die Tuberculose eingeleitet.

Der Verfasser fügt noch einige Worte bei über die Pneumonie der rhachitischen, die stets ihren Ausgangspunkt von den unteren Lappen nimmt.

Des Weiteren erörtert der Verfasser die häufigste Complication der Rhachitis: die Tuberculose der Bronchial-Drüsen.

Er bespricht sie vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus in diagnostischer und prognostischer Hinsicht. Mit Recht legt er in der Diagnose sein Hauptaugenmerk auf die begleitende Bronchitis und erörtert ihre mechanischen Folgezustände wie auch ihre Einflussnahme auf die Beschaffenheit der Bronchien und Lunge. Er misst den an Bronchialdrüsen-Tuberculose leidenden Kindern eine besonders gesteigerte Anlage zur Erkrankung an den acuten contagiösen Exanthemen, wie an Diphtheritis und Croup bei und schildert, wie rasch sie derlei Processen erliegen.

Diese seine Ansichten erläutert er noch durch eine reiche Folge von Krankengeschichten und zuletzt noch durch statistische Notizen über das vereinte Vorkommen von Rhachitis und Tuberculose.

Möge diese kurze Skizze bei unseren Lesern zur Veranlassung werden, dass sie diese Arbeit des Verfassers mit gleichem Eifer durchstudiren, wie sie es durch die Reichhaltigkeit des Dargebotenen und durch die ganz exacte, vom Verfasser selbst geschaffene Auffassung und Begründung verdient.

Die nachfolgenden Capitel über die progressive Algidität wie die Leukämie der Kinder übergehen wir, da diese Arbeiten schon in den früheren Heften unseres Jahrbuches von dem Verfasser niedergelegt worden sind.

Wir wenden uns also dem Capitel XIII. zu, welches über die Schwellung, Entzündung und Hyperplasie der Lymph-Drüsen und ihre Consequenzen gegenüber der amyloiden Entartung, Scrophulose, Tuberculose und Sarkose handelt.

Der Verfasser liefert damit den Versuch, die pathologisch-anatomischen Resultate seiner mehrjährigen Spitals-Erfahrung mit dem physiologischen Verhalten der Lymphdrüsen in Einklang zu bringen und nachzuweisen, dass eine ganze Reihe von Krankheiten derselben bei Kindern nur aus einer und derselben Quelle erklärbar wird. Die Abhandlung befasst sich mit der Hyperämie, der Hyperplasie, der Blutung und Pigmentablagerung in die Drüsen, mit der Reizung und Entzündung und der Deposition krankhafter Stoffe in dieselben als fettige oder amyloide Erkrankung, als Scrophulose, Tuberculose und Sarkose, und schliesst in kurzen Worten mit der Atrophie derselben.

Der Verfasser ergeht sich des Weitläufigen in der kritischen Beleuchtung der hervorragendsten Arbeiten über diesen schwierigen Gegenstand. Wir können ihm hierin nicht folgen, sondern wollen nur die Cardinalpunkte seiner Anschauung über das Wesen der Scrophulose und Tuberculose hier notiren. Sie sind folgende:

Erstens. Die Scrophulose muss von der Tuberculose strenge geschieden werden.

Zweitens. Die Scrophulose ist eine Erkrankung ursprünglich der centralen Lymphdrüsen und der Lymphe selbst, also in letzter Instanz auch des Blutes, gegründet auf abnorme Bedingungen der Heredität, der Assimilation der Nahrung oder endlich der abnormen Respiration in unpassender Luft bei Mangel an Bewegung, Pflege und Hautcultur.

Drittens. Zuerst tritt durch abnorme Vorgänge im Darmcanale ein Reizzustand auf, die Lymphproduction wird gestört, die Lymphdrüsen werden gereizt und schwellen an; dadurch, dass wohl das Maschengewebe der Drüsen durchdrungen, die Masse aber nicht weiter in die Lymphdrüsen aufgenommen wird, werden die Lymphdrüsen functionsunfähig, der Blutbildungsprocess beeinträchtigt und es kommt zu abnormen Secretionen auf der Schleimhaut der Athmungsorgane, auf der äusseren Haut, dem benachbarten Zellgewebe und den peripherischen Lymphdrüsen. Als weitere Folge kommt es nun zur Tuberculose oder Sarkose der Drüsen.

Viertens. Die Scrophulose besteht demnach für sich, ist von der Tuberculose vollkommen trennbar, geht aber, wenn nicht bald Heilung erfolgt oder wenn sie rapid hereinbricht, in Tuberculose über.

Fünftens. Ohne Abnormitäten des Nahrungsmateriales in erster

Quelle wird die gehinderte Respiration durch schlechte Luft oder durch Krankheiten der Athmungsorgane wohl jedwede krankhafte Veränderung der Bronchialdrüsen, aber nicht ausgebreitete Scrophulose bedingen können; dasselbe gilt von der vernachlässigten Hautcultur.

Sechstens. Wahrer Scrophulose gehen stets Anomalien der Lymphbildung und Ernährung voraus; zuerst werden die centralen Drüsen ergriffen, darnach um so rascher und um so gewisser die Bronchial- und Unterhautdrüsen, besonders wenn noch ausserdem die Decarbonisation durch die Respiration und Transpiration behindert wird. Darum sind scrophulöse Subjecte so leicht den verschiedensten Katarrhen, dem Croup, der Diphtheritis und den mannigfaltigsten Hauterkrankungen unterworfen.

Siebentens. Das Nahrungsmaterial kann zur Grundlage der Scrophulose werden dadurch, dass es entweder zu reichlich und daher nicht zu bewältigen ist, oder dass dessen Qualität den Bedingungen der Anbildung nicht entspricht.

Achtens. Der Scrophulose gehen die verschiedensten Anomalien im Darmcanale voraus, die sämmtlich Zeugniss geben von der gestörten Verdauung. Nach deren längerem Bestande kommt es zur Schwellung oder selbst fettigen Degeneration der Leber, und unter öfters wiederkehrendem Bronchial- oder Darmkatarrh zur Schwellung der Unterhautdrüsen, der Tonsillen, der Unterkieferdrüsen bis zur Vergrösserung der Schilddrüse, zuweilen zu mancherlei Exanthemen auf der äusseren Haut.

Neuntens. Die Scrophulose ist stets vollkommen heilbar, so lange die Drüsen nicht tuberculös entartet sind; je nach ihrer Dauer und ihrem vorgeschrittenen Stadium schneller oder langsamer.

Zehntens. Es ist bis jetzt am Krankenbette durch keine Erscheinung genau zu determiniren, wann die Scrophulose bis zur Tuberculose culminirt. Wir können daher klinisch nicht die Grenze ziehen, wo und wann die Scrophulose aufhört und die Tuberculose anfängt. Eine Hauptschwierigkeit liegt eben darin, dass die Tuberculisation zuerst und am häufigsten die centralen Drüsen der Brust und des Unterleibes ergreift, ohne dass wir in den benachbarten peripheren Drüsen, also in den Hals- und Leistendrüsen irgend eine auffällige Erscheinung beobachten. Das Vorkommen von sogenannten scrophulösen Krankheitsformen an den sichtbaren Schleimhäuten oder der äusseren Haut, sowie die Beschaffenheit der unter der Haut eingebetteten Drüsen geben demnach keinen zuverlässigen Anhaltspunkt für die Beschaffenheit der inneren Drüsen. Selbst der Sectionstisch lässt zuweilen die Frage ungelöst, ob die Erkrankung der Drüse noch als scrophulose oder tuberculose aufzufassen ist; so mannigfaltig sind die Uebergangsformen.

Eilftens. Wir können demnach wahre Scrophulose nur dann annehmen, wenn die Antecedentien erblicher Tuberculose fehlen, wenn eine nicht allzu tief greifende Abnormität bezüglich der Ernährung stattfindet, wenn die Erscheinungen der Scrophulose nicht zu wiederholten Malen und in immer intensiverem Grade wiederkehren, wenn die Anomalien der Lymphdrüsen nicht eine bedeutende Bluterkrankung herbeiführten und wenn schliesslich wieder allmählig die volle Gesundheit eintritt.

Hinsichts der Tuberculose der Lymphdrüsen widerlegt der Verfasser die irrige Behauptung Einzelner, dass die Drüsentuberculose im Kindesalter im Verhältniss zu jeder andern Tuberkulose ein geringes Contingent der Sterblichkeit liefere, indem jedesmal die Drüsentuberculose die originäre in Zeit, Umfang und Consequenzen, die Tuberculose der anderen Organe die jüngere durch die Drüsentuberculose erzeugte ist. Als Charakter der innerhalb der ersten sechzehn Monate vorkommenden Tuberculose führt der Verfasser an:

Eine Verminderung des Gewichtes und der Länge des Körpers, bleiche Haut, abschilfernde Epidermis, Abmagerung, schlaffe Muskulatur, Lanugo längs der Wirbelsäule, beeinträchtigte Knochenbildung, Rhachitis, Anämie und die Symptome der Atrophie.

Als Reihenfolge, in der gemeiniglich die Drüsen erkranken, stellt

der Verfasser obenan die Bronchialdrüsen und zwar vor allem die in der Bifurkation gelagerten, dann die Halsdrüsen, hierauf die meseraischen und die Darmdrüsen. Der Verfasser trennt die angeborne Tuberculose von der erworbenen; als häufigste Complication der Tuberculose führt er die Rhachitis an.

In der Erkrankung geht die innere Drüsentuberkulose der äusseren voraus. Im Verlaufe der letzteren macht er auf die noch nicht hinreichend gewürdigte sogenannte Vereiterung derselben aufmerksam und stellt diesen Vorgang analog dem gleichen an den inneren Drüsen vorkommenden, sowohl bei der Bronchial- als Mesenterialdrüsen-Tuberculose.

Schliesslich gibt der Verfasser bezüglich der Symptomatik der Lymphdrüsentuberculose, ihrer Prognostik und ihrer Complicationen in einem gedrängten Bilde die heutzutage geltenden Ansichten der hervorragendsten Autoritäten.

Der Artikel XIV. ist überschrieben: „Zur Caries der Wirbelsäule." Aus zwölf ausgewählten Fällen gibt der Verfasser, indem er vor Allem die Caries als das Resultat einer allgemeinen Erkrankung hinstellt, eine ausschliesslich pathologisch-anatomische Schilderung insbesondere vom histologischen Standpunkte, wobei er die Anschauungen der hervorragendsten Männer bespricht.

Er kommt zu dem Schlusse, dass die Caries im Kindesalter stets der Ausdruck eines allgemeinen, tief im Organismus wurzelnden Leidens ist; hiervon seien höchstens ausgenommen die bald nach einem Trauma aufgetretenen Formen, aber selbst diese letzteren Fälle können mit vollem Rechte nicht jeden Verdacht einer schlummernden allgemeinen Affection beseitigen. Aus den Sectionsbefunden geht hervor, dass die Tuberkulose und Rhachitis als jene allgemeinen pathologischen Processe anzusehen sind, an deren Trägern es so leicht zur Caries des Knochens kommt.

In Anbetracht des Wesens der allgemeinen Erkrankung erklärt der Verfasser, dass wenn auch die Hypothese der sogenannten „Dyskrasie" durch das exacte Studium gar mancher Processe einigen Boden verloren haben mag und in ihrer Uebertreibung zu falschen Consequenzen führte, sie immerhin auf rationellen Prämissen basirt und wohl noch immer ein passender Begriff für Vorgänge wird bleiben müssen, deren Kenntniss uns bis jetzt verhüllt ist und vielleicht auch bleiben wird.

Der Artikel XV. ist überschrieben: „Grundzüge der Therapie im Kindesalter." Er macht uns bekannt mit dem Ideenkreise des Verfassers, wie er das therapeutische Handeln im Kindesalter selbst angesehen hat. Nachdem er die Grundsätze der Kinder-Erziehung Punkt für Punkt und zwar nur allgemein, aber desto inhaltsvoller hingestellt hatte, theilt er das Kindesalter selbst in die bekannten drei grossen Perioden und diese wieder nach den bestimmten Vorgängen in den einzelnen Organen streng logisch nach dem anatomischen Befunde und den physiologischen Entwicklungsvorgängen in mehrere untergeordnete Phasen ein. Um nicht weitläufig zu werden, heben wir nur die wichtigsten Bausteine aus seinem Gedankengange hervor, indem wir zugleich nicht verschweigen können, dass wir diese Zeilen, ebenso geistreich als schwungvoll in der Sprache, mit wahrem Interesse wiederholt gelesen haben. Er geht aus von der Abhängigkeit des zu gestaltenden Menschen beim Zeugungsacte, vom Zustande des Vaters und der Mutter in Vergangenheit und Gegenwart und nach geschehener Conception vom Zustande der Mutter in jedweder Beziehung und von den ihn treffenden Aussenverhältnissen. Die zunächst vorgehenden Veränderungen in der Circulation und Respiration des Neugebornen, der Beginn des Verdauungsactes für die von der Mutterbrust dargebotene Nahrung, die Veränderungen in den Verdauungsorganen und seinen Adnexen, die Beschaffenheit und der Einfluss der Muttermilch auf das fernere Gedeihen oder Erkranken des Kindes, die Entwicklung des Skelettes und der Muskulatur — die Trennung der Hirnsubstanz zu Ende des dritten Monates,

das allmählige Erwachen der Sinne — und so der Beginn des höheren animalen und geistigen Lebens — die demnach unabweisliche Veränderung der Nahrung und Bewegung, der Durchbruch der Zähne, der Zahnwechsel, und die im Grossen, im Einzelnen wie im Ganzen immer mehr und mehr heranreifende Entwicklung des Menschen etc. sind die wichtigen Grundpfeiler, auf denen seine erfahrungsreichen Sätze aufgebaut sind.

Nun kommt er zu der von ihm selbst geschaffenen Eintheilung des ganzen Heeres der Krankheiten in folgende drei Hauptgruppen:

1) Zufällige Krankheiten, herbeigeführt durch Traumen oder ungünstige Einwirkung der zum Leben nothwendigen Aussenverhältnisse (Luft, Licht, Nahrung, Bewegung, Pflege etc.).

2) Constitutionelle, allgemeine oder örtliche Organkrankheiten, seien sie anerzeugt, ererbt oder erworben, mit ihren Consequenzen; durch äussere Erkrankung bedingende Umstände enstandene Dyskrasien.

3) Gemischte Krankheiten; nämlich zufällige, bei schon vorhandenen constitutionellen auftretende.

Als Charakter der zufälligen Erkrankungen führt er an:

Die erste Wirkung ist eine primäre Organerkrankung, die nach Verschiedenheit der einwirkenden Substanzen verschieden heftig und ausgebreitet, somit mehr oder weniger schwer zu heben ist; bei guter Constitution ist ihr Verlauf meist ein rascher, der Ausgang meist günstig. Durch lange Dauer, organische Verluste, unzweckmässige Lebensweise und Pflege führen sie öfters constitutionelle Consumtionskrankheiten und den Tod herbei, können also durch ungünstige Momente zu allgemeinen Krankheiten führen, während bei den constitutionellen Krankheiten das Organleiden bloss der Ausdruck oder Reflex der allgemeinen Krankheit ist.

Als Merkmal der constitutionellen oder allgemeinen Krankheit bezeichnet der Verfasser das Zugrundeliegen einer abweichenden Beschaffenheit der constituirenden Theile der Säftemasse, wo demnach das Bildungsmaterial der Organe selbst krankhaft beschaffen ist, wo also die Organe und ihre Elementartheile von der dem Menschentypus zukommenden Beschaffenheit abweichen, die Entwicklung des Individuums gehemmt oder durch üble Einflüsse der Urtypus der organischen Masse verändert, eine mehr und mehr krankhafte Umwandlung eingeht. Diess das Bild der constitutionellen Syphilis, der Tuberculose und der Rhachitis. Diese Krankheiten sind oft schwierig zu erkennen, besonders im Momente ihrer Entstehung oder bei nur allmähliger Heranbildung, desshalb, weil wir noch überhaupt einen ungenügenden Einblick in die physiologischen Processe des thierischen Körpers haben.

Die gemischten Krankheiten kennzeichnet der Verfasser als zufällige, wurzelnd auf constitutionellem Krankheitsboden. Nicht entstanden durch die constitutionelle Anlage, sondern durch Aussenverhältnisse, rufen sie Organerkrankungen hervor, welche bald an dem Charakter des verborgenen constitutionellen Leidens participiren, dieses oft erst an den Tag bringen, verschlimmern und nicht selten den Organismus vernichten; sie sind meist schwer heilbar und sehr häufig. Als Beispiel:

Ein anscheinend kräftiges Individuum, in dem ein Keim einer solchen Krankheit verborgen liegt, wird rasch durch eine Pneumonie etc. einer allgemeinen Consumtionskrankheit zugeführt.

Bei der Anschauung der Krankheiten von diesem weit umfassenden Gesichtspunkte aus ergiebt sich als ein nothwendiges Postulat, dass das therapeutische Verfahren des Verfassers vorherrschend ein diätetisches Regimen sein muss. Ihm ist sie besonders im Kindesalter die oberste der Heilmethoden, ohne desshalb ein Verächter der Arzneimittel zu sein.

Er geht nun die nothwendigsten Bedingungen des normalen Lebens: Luft, Licht, Nahrung, Bewegung und Pflege in geistreicher Auffassung durch und bespricht ihre Unentbehrlichkeit für das Kind sowohl im gesunden als kranken Zustande.

Um die Weitläufigkeit zu vermeiden bleibt uns nur übrig, dem Leser die darauf bezüglichen Blätter auf das wärmste zu empfehlen.

Getreu der obigen Eintheilung der Krankheiten bespricht er nun in Kürze deren medicamentöse Behandlung. Bei den zufälligen Krankheiten, welche nach der einfachen Entfernung der Ursachen bei einer angemessenen Diätetik von selbst heilen, bleibt nur ein symptomatisches Verfahren übrig.

Die constitutionellen Krankheiten heilen nur durch Umwandlung in normale Gestaltung der Constitution. Sind uns auch deren Ursachen noch tief verborgen, so hat hier dennoch das diätetische Verhalten und das therapeutische Verfahren seine vollste Geltung.

Anschliessend legt der Verfasser darauf einen besonderen Werth, dass das betreffende Medicament, sei es Eisen, Jod, Quecksilber etc., in Gemeinschaft mit den Nahrungsmitteln verabreicht werde.

Die gemischten Krankheiten erfordern die grösste Aufmerksamkeit des Arztes, sie sind mit Recht der eigentliche Prüfstein des erfahrenen Kinderarztes besonders hinsichtlich der Prognose.

Sie sind auch die weitaus häufigsten, weil ja eben der constitutionell Erkrankte am meisten zu allen Krankheiten disponirt, seien sie nun die durch ein Contaginm oder durch ein Miasma erzeugten, oder einfache Entzündungs- oder Exsudationsformen.

Der constitutionell gesunde Mensch erkrankt relativ höchst selten; deren Organismus kann eben den von aussen einwirkenden schädlichen Potenzen Trotz bieten, er wird von ihnen nur selten mehr als vorübergehend ergriffen. Wie viel Tausende von Beispielen sind für diese Ansicht jedem denkenden Kinderarzte in den Kinderspitälern geboten, es hat daher der Satz, den der Verfasser ausspricht, seine vollste Geltung:

„Erst nach genau festgestellter constitutioneller Beschaffenheit des Individuums in die Auffassung des localen Erkrankungsprocesses einzugehen und darnach die Diagnostik, Prognostik und Therapie zu regeln.“

Hätten wir von diesem Capitel mehr als eine Skizze zu bieten Gelegenheit, wir wüssten demselben noch vielfache und lehrreiche Gesichtspunkte abzugewinnen und trennen uns nur davon mit dem Wunsche, dem Leser annähernd das Interesse verrathen zu haben, mit dem wir diese Arbeit durchstudirten.

Im Artikel XVI. theilt uns der Verfasser seine Erfahrungen mit über die Anwendung des kalten Wassers bei Kinderkrankheiten. Sehr erwähnenswerth schildert der Verfasser dessen diätetische Anwendung, strenge angepasst den Entwicklungsphasen des Kindes als Abhärtungs- und Kräftigungsmethode.

Er findet das kalte Wasser contraindicirt beim gesunden Neugebornen und spricht ihm nur da den grössten Nutzen zu, wo es auf die Bethätigung der Respirationsorgane ankommt, also bei der Asphyxie und Atelectae. Er wendet es auf das Occiput, Nacken und Rücken an. In diätetischer Beziehung giebt er folgende Scala an:

Bis 4—6 Wochen wendet er Bäder an von 28^0 R., also analog der Temperatur des Aufenthaltes im mütterlichen Organismus, und lässt in den ersten 14 Tagen schleimige oder milchige Zusätze geben. Von der dritten Woche an nur mehr reines Wasser. Nach der vierten bis sechsten Woche ist die Temperatur nur mehr 27 Grad, nach der achten Woche 26 Grad und bleibt so bis zur zehnten bis zwölften Woche. Von da an vermindere man alle 14 Tage die Temperatur des Bades um $^1/_2$ Grad, bis sie mit vollendetem fünften Monate beiläufig auf 22 Grad R. herabgesunken ist. Jetzt erst wird allgemach auf 20 bis 18 Grad herabgegangen. Stets soll das Bad nur sehr kurze Zeit (einige Minuten) dauern und darnach der wohleingehüllte Körper sorgfältig abgetrocknet und durch Reiben erwärmt werden. Vom vollendeten 2. Monate an soll das Kind nicht mehr täglich gebadet werden, sondern die Abreibung abwechselnd das Bad ersetzen. Kann das Kind schon gehen, so soll es nach ge-

schehener Abreibung in einem wohlgelüfteten Zimmer von 16 bis 14° R. (Luftbad) Bewegung machen; der Körper sei dabei nur mit dem Hemde bedeckt, die Füsse wohl verwahrt. Nach dem 5. bis 6. Jahre werde das Kind durch mässige Gymnastik geübt, im 8. oder 9. Jahre kann das Schwimmen begonnen werden.

Wir finden diese Grundzüge für die Diätetik des Kindes sehr beherzigenswerth und darum fügten wir sie bei.

Nun giebt Löschner in kurzen Umrissen seine Erfahrungen an über die Verwerthung des kalten Wassers bei Krankheiten des kindlichen Alters. Seinen Aufsatz trifft durchaus nicht der Vorwurf eines ungesichteten Anpreisens des Wasserheilverfahrens, weil er sich durchgehends die vollste Objectivität bewahrte, und so sehr er diess Verfahren in einzelnen Krankheitsformen rühmt, ebenso warnt er vor dessen Anwendung in vielfacher Beziehung. Er skizzirt die wichtigsten Krankheitsformen:

Bei der Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns in den ersten Lebenstagen sah der Verfasser vom kalten Wasser als Umschlag oder noch mehr von dessen methodischer Anwendung keinen guten Erfolg, wohl aber entschiedenen Nachtheil. Seine Erklärung: Der Kreislauf besitzt noch nicht die gehörige Energie; die Eigenwärme ist noch eine zu geringe, daher giebt obiges Verfahren nur zu leicht Veranlassung zur Stase in den Capillaren und deren weiteren Consequenzen.

Bei den mannigfachen Ursachen der Hyperämie dieser Organe zieht er daher ein lauwarmes, die Lebensthätigkeit erhöhendes Verfahren vor. Bei den gleichen Zuständen der späteren Entwicklungsperioden des Kindes trifft dieser Vorwurf allerdings nicht mehr zu, doch gesteht der Verfasser offen, dass er nur bei Traumen und bei sehr kräftigen Kindern im ersten Stadium des Scharlachs, der Blattern und des Typhus von ausgiebigen kalten Umschlägen wirkliche Erfolge gesehen habe.

Bei Meningitis: Im ersten Stadium, welches mit der Hyperämie zusammenfällt, gilt demnach das oben Gesagte, nur bei der traumatischen Form und der Insolation ist selbst der Eisumschlag an seinem vollen Platze.

Im ersten und im zweiten Stadium bei allen Formen der Meningitis räth er auf das Entschiedenste von der kalten Douche ab, in welcher Weise sie immer angewendet werden mag; nur bei den unter heftigen Convulsionen und tetanischen Erscheinungen rasch erfolgenden serösen Ergüssen in den Arachnoidalsack und in die Kammern bringt die kalte Douche oft den besten Erfolg. Löschner wendet bei der genuinen wie bei der originären tuberkulösen Meningitis im zweiten Stadium am liebsten die Einhüllung in kaltfeuchte Tücher mit 2- bis 3stündiger Erneuerung an. Bei diesem Anlasse schaltet der Verfasser die Bemerkung ein, dass er noch keine Heilung einer bis auf den Höhepunkt der Krankheit gestiegenen tuberkulösen Meningitis gesehen habe, wenn er auch noch so oft im Verlaufe desselben einen Stillstand des Krankheitsprocesses, ja selbst eine scheinbare Heilung für eine kürzere oder längere Zeit beobachten konnte.

Bei den so verschieden begründeten Convulsionen ist Anwendung und Erfolg sehr verschieden, da es dabei vor Allem auf eine energische Erregung des peripheren Nervensystems und auf eine reflectorische der Centralganglien ankommt. Bei Chorea wirkt das kalte Wasser als Waschung, Abreibung, Bad mit Luftgenuss und Gymnastik nur dann gut, wenn selbe auf übergrosser Reizbarkeit, schlechter Erziehung, Anämie und ungenügender Ernährung fusst.

Bei Katalepsie ruht sie auf denselben Principien; bei der Epilepsie warnt Verfasser vor der sinnlosen Anwendung angreifender Medicamente; von Atropin sah er nur ungünstige Resultate. Ihm erwies sich nur eine planmässige, allmählig sich steigernde Abhärtungsmethode durch eine Kaltwasserkur unter gleichzeitiger Arbeit, Bewegung, Luft-

genuss und geregeltem Leben als vielfach bessernd, selbst Heilung erzielend.

Typhus. Verfasser geht von dem Gedanken aus, dass derselbe nicht nur eine Bluterkrankung, sondern auch in einer eigenthümlichen Erkrankung der blutbereitenden Drüsen begründet und dass derselbe insbesondere häufig gegen die Pubertätsentwicklung auftritt.

Der Verfasser zweifelt nicht, dass der Typhus, wenn auch nur selten abgekürzt, so doch in seinem Verlaufe wesentlich gemildert werden kann, wenn folgende therapeutische Bedingungen auf das genaueste erfüllt werden:

Grosse Räumlichkeit mit steter Lufterneuerung, mässige Temperatur, exacte Reinlichkeit und Darreichung von kaltem Wasser als Getränk, Umschlag, Waschung, Einhüllung und Bad. Ganz ausgezeichnete Erfolge von kaltem Wasser sah Verfasser bei jenen Formen von Typhus cerebralis, die er besser als Typhus mit Meningeal-Hyperämie bezeichnet wissen will. Sie besteht in: Einwicklung des Kranken, 2—3stündlich zu wiederholen — nach jeder Auspackung eine Waschung mit Wasser von 18°, sodann Abtrocknung und wieder allsogleiche Einhüllung, oder durch 2—3 Stunden zuzuwarten; gleichzeitig kalte Umschläge auf den Kopf. Natürlich ist die übrige symptomatische Behandlung dabei nicht zu vernachlässigen.

Verfasser schreibt diesem Verfahren die Regelung des Kreislaufes, verbesserte Blutbereitung und erleichterte Elimination der krankmachenden Stoffe aus dem Blute durch vermehrte Transpiration zu.

Ferner lobt der Verfasser das Kaltwasserverfahren bei den Conjunctival-Krankheiten des Auges, bei der chronischen Coryza im späteren Kindesalter, insbesondere bei der Ozaena scrofulosa; warnt aber vor ihrer Anwendung bei der auf Syphilis basirenden Coryza der Neugebornen und der Säuglinge. Unbezweifelt ist deren gute Wirkung bei Blutungen.

Bei der Diphtheritis und Croup erkennt er es als ein gutes Unterstützungsmittel des übrigen therapeutischen Verfahrens an. Er lobt dessen Anwendung in der Form des inneren Gebrauches des Eises bei Magen- und Darmkrankheiten.

Bei Bronchitis, Pleuritis, Peri- und Endocarditis und Pneumonie rühmt der Verfasser mit vollstem Rechte den guten Erfolg der kalten Umschläge im Beginne dieser Krankheiten, besonders bei heftigen Erscheinungen. Sie vermindern nicht selten im hyperämischen Stadium den Schmerz, die Unruhe und die Dispnöe, beschränken dadurch die nachfolgende Exsudation und führen so das Individuum weniger gefahrvoll durch die Erkrankung hindurch.

Insbesondere gilt dieses von der Pleuritis, Peri- und Endocarditis, viel weniger von der Bronchitis und Pneumonie.

Gering wird der Nutzen sein, wenn schon ein grösseres Exsudat gesetzt ist. Bei den rein katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege und der Lunge zieht er das lauwarme Verfahren vor, bei der croupösen das kalte, insbesondere aber bei den chronischen Formen dieser Entzündungen, daher er selbes auch beim Keuchhusten angewendet wissen will. Immerhin aber fordert er dabei die strengste Vorsicht, die nur allmählige Steigerung der Kälte, im Beginne den mindesten Grad bei der genauesten Anpassung und Individualisirung. Er verkennt nicht, dass dabei dennoch die Luftkur obenan steht.

Als ganz sicher wirkend erwähnt er des kalten Wassers bei den durch Herzfehlern hervorgerufenen drohenden Erscheinungen, wie auch bei der Hämorrhagie der Athmungsorgane. Insbesondere lobt er die kühle Waschung und den Umschlag bei heftigerem Herzklopfen, wie es bei Kindern vom 9. bis 15. Jahre in Folge rascher körperlicher Entwicklung und damit verbundener höherer Innervation des Herzens nur allzuhäufig vorkommt.

Sehr gute Erfolge sah er bei den Erkrankungen der Vorhaut und

der Scheide, insbesondere bei der auf scrophulöser Basis ruhenden Blenorrhöe der Scheide. Er wendet hier ausschliesslich nur das kalte Wasser an, natürlich ohne die übrigen diätetischen Erfordernisse ausser Acht zu lassen.

Bei Rhachitis, Scrophulose und Tuberculose macht er die weitgehendste Anwendung, insbesondere bei den scrophulösen Erkrankungen der Haut, Drüsen, des Zellgewebes, der Gelenke und Knochen. Den Umschlag wendet er an, so lange hyperämische Erscheinungen zugegen sind, oder eine von Neuem beginnende Reaction eine Steigerung der Krankheit oder raschen Zerfall der organischen Masse befürchten lässt. Derselbe muss fleissig erneuert werden. Ist die Entzündung vorüber und sind Exsudate zu resorbiren, so bleibe der Umschlag liegen bis zum Eintritt von Reactionserscheinungen; daher empfiehlt sich die locale oder allgemeine Einhüllung, die oft zu unterstützen ist durch Reibungen und Frottirungen der in kaltes Wasser getauchten Hand. Um eine stärkere Reaction in irgend einem Organe hervorzurufen, dient die Begiessung, die Douche oder der reizende Umschlag. Es wäre wohl überflüssig zu bemerken, dass Verfasser dadurch nicht etwa die übrigen diätetischen Anforderungen in Beziehung auf Nahrung, Luft, Gymnastik beseitigt wissen will.

Beim Rheumatismus acutus der Kinder widerräth Verfasser die kalten Umschläge auf die ergriffenen Gelenke. Er glaubt, dass dadurch das Entstehen einer Endokarditis wenigstens befördert wird, obgleich er der Ansicht ist, dass diese Complication zu ihrer Entstehung eigenthümliche Bedingungen im Organismus voraussetzt. Ist die Endokarditis einmal entstanden, dann kommt das kalte Wasser in vollsten Gebrauch. Bei den acuten contag. Exanthemen beobachtete er günstige Erfolge von der Kaltwasserkur nur bei Scharlach. In diesen Satz bezieht er natürlich nicht das Prodromal-Stadium ein, das durch die heftigsten Erscheinungen der Meningialhyperämie ausgezeichnet ist, aus dem Grunde, weil eben hier nur gegen die begleitenden Gehirnsymptome das Verfahren eingeleitet wird und man in diesem Zeitpunkte nur allzu oft noch im Unklaren ist, welches Exanthem nachfolgt.

Bei der Variola widerräth er die kalten Umschläge wie die Einhüllung, indem sie den Verlauf der Blattern anomal machen und dieselben sich dadurch in langwierig blutende Geschwürsflächen umwandeln.

Das mildeste Verfahren ist das beste, frische, kühle Luft, grosse Reinlichkeit, strenge, allmählig verbesserte Diät sind die Grundzüge der Behandlung.

Auch für die Morbillen passt das kalte Verfahren nicht. Ein gelind schweisstreibendes, aber nicht erregendes Verfahren, laues Getränk, feucht-laue, gut ventilirte Luft und strenge Diät bewährten sich am besten bei denselben.

Seine Erfahrungen im Scharlach lehrten ihm Folgendes: Der einfache Scharlach verläuft gut ohne Arznei bei reiner Luft, Temperatur von 15—16 Grad, mässiger Körperbedeckung und sorgfältiger Reinlichkeit. Nur bei heftiger Hyperämie im Beginne der Krankheit, welche einen stürmischen Verlauf ahnen lässt, bei heftiger Coryza und Diphtheritis der Rachenorgane, bei hohem Fieber und mindestens um 2—3 Grad gesteigerter Hauttemperatur ist rasch das kalte Wasser anzuwenden. Die Kranken werden in Leintücher, die anfangs in abgeschrecktes, später kaltes Wasser eingetaucht und ausgewunden werden, eingehüllt, mit Wiederholung dieser Procedur nach je 2—3 Stunden.

Auch bei verzögertem Ausbruche des Exanthems oder raschem Erblassen zieht er die Einhüllungen den Begiessungen vor.

Schliesslich erwähnt der Verfasser noch bei den Geisteskrankheiten der Kinder, freilich wohl mit Rücksicht auf die etwa zu Grunde liegenden Gehirnveränderungen, dass die methodische Anwendung des kalten Wassers neben dem Aufenthalte auf dem Lande wenigstens noch des Versuches am ehesten würdig ist.

Der Leser möge mich entschuldigt halten, dass meine Besprechung sich über meinen Vorsatz ausdehnte.

Indem ich am Schlusse noch einen Blick in die Vorrede des Verfassers werfe, muss ich gestehen, dass ich das Buch mit Wehmuth bei Seite lege. Löschner will mit diesem Buche, dem letzten Zeichen seiner literarischen Thätigkeit, wie er sich ausdrückt, von uns Abschied nehmen.

Die Paediatrik in Oesterreich verdankt diesem Manne viel; er hat darin nicht nur als Arzt, sondern auch als Lehrer und Schriftsteller sich grosse Verdienste erworben. Würde auch das Kinderspital in Prag, von ihm gegründet, nicht den Namen „Löschner" als beredter Zeuge in aller Zukunft preisen, so wird doch sein Name in der Pädiatrik insbesondere als deren erster klinischer Lehrer in Oesterreich stets seinen Platz ehrenvoll behaupten.

Desshalb rufen wir ihm an diesem Platze zu: Auf Wiedersehen!

Prof. D. Widerhofer.

Beiträge zur Kinderheilkunde von Prof. Dr. Henoch, Dirigenten einer Poliklinik für Kinderkrankheiten in Berlin. Neue Folge. Berlin 1868. Verlag von August Hirschwald.

Das neue Werk des sehr geschätzten Verfassers, das die Fortsetzung der im Jahre 1861 erschienenen Beiträge zur Kinderheilkunde bildet, basirt auf 4500 Krankengeschichten, welche in den Jahren 1860—67 meist in der Poliklinik gesammelt und zu einem einheitlichen Ganzen verschmolzen worden sind. — Wir können ihm nur dankbar sein, dass er seine Erfahrungen für die ärztliche Praxis durch die Veröffentlichung nutzbar gemacht hat; seine Erfahrung ist eine reiche, durch die Länge der ärztlichen Laufbahn in poliklinischen Instituten eine geläuterte und kritische. Wenn es richtig ist, dass die Beobachtungen bei poliklinischen Kranken entschieden mangelhafter sein müssen als die bei stationären, wenn die Temperaturmessungen bei den meisten Patienten ganz unterbleiben müssen oder der Temperaturverlauf bei den meisten durch die Mängel der Beobachtung nur ein lückenhafter sein kann, wenn das Symptomenbild bei poliklinischen Kranken ein nur unvollständiges ist, so können diese Mängel nur durch Massenbeobachtungen gedeckt werden, von denen die einen das darbieten, was den andern mangelt.

Die einzelnen Capitel sind mit sehr zahlreichen, kurzen, lehrreichen Krankengeschichten versehen, welche den Krankheitscharakter treu schildern. Ueberall begegnet man mit seltenen Ausnahmen dem guten Beobachter, dem erfahrenen Praktiker, welcher die neuesten Untersuchungen in der Beurtheilung des Krankhaften verwerthet. Vielen wird aus den Krankengeschichten manches klar, was früher ihnen bei ähnlichen oder gleichen Fällen unklar war, und Viele werden auf Symptome aufmerksam gemacht werden, welche sie früher weniger beachtet haben. — Dass einige Capitel vorzüglicher und ausführlicher sind als andere, liegt in der Entstehung des Werkes. Was Verfasser bietet, ist Selbsteignes und Selbsterfahrenes. Es ist kein Lehrbuch, sondern eine Casuistik von Fällen, welche man öfter bei einschlägigen Krankheiten durchlesen wird als manche Capitel einzelner Lehrbücher über Kinderkrankheiten, welche sich in vielen vollständig gleichen und welche einen Erfahreneren sehr oft da im Stiche lassen, wo man sie braucht.

Gehen wir nun auf die einzelnen Capitel über, so will ich natürlich nur Einzelnes erwähnen.

Krankheiten des Nervensystems:

Bei der Hirnhyperämie theilt er 3 Fälle durch traumatische Einwirkung entstanden mit. Für solche Kinder, welche durch überstandene Krankheiten eine individuelle Disposition zu Hyperämien zu besitzen scheinen, scheint ein Fall besonders folgenreich zu sein.

Die Meningitis simplex und chronica sind sehr gut beschrieben und mit vielen Krankengeschichten versehen, wobei auf manch' physiologisches und pathologisch physiologisches Moment aufmerksam gemacht wird.

Bei den Hemiplegien wird bei einer Geschwulst der Vierhügel auf die Lähmungserscheinungen im Gebiet des Nerv. oculomotorius hingewiesen.

Den Spasmus glottidis behandelt er ausführlich. Er nimmt bei ihm eine Erregung der medullaren Fasern und Ganglien an. Diese Erregung soll theils durch eine anomale Ernährung der Nervensubstanz in Folge fehlerhafter Blutmischung herbeigeführt werden, theils reflectorisch auf die Medulla sein (Kälte, Katarrh der Luftwege u. s. w.).

Unter den epileptiformen Convulsionen führt er Reflexreize vom Darmkanale aus an, weist auf die Dentition hin, auf die Krampfanfälle, welche häufig den Eintritt innerer Entzündungen bezeichnen und auf die, welche unmittelbar von einem Leiden des Centralorgans ausgehen. — Unter die Convulsionen ohne epileptischen Charakter fasst er alle krampfhaften Affectionen zusammen, welche mit Erhaltung des Bewusstseins und der Sensibilität verlaufen (essentielle Contracturen, Tetanus neonatorum, partielle Convulsionen, Chorea). Bei der Chorea beobachtete er zweimal die Empfindlichkeit der obersten Halswirbel bei Druck und weist auf die Coincidenz mit Herzfehlern und vorzüglich mit Rheumatismus hin. Therapeutisch empfiehlt er warm den Arsenik. Grosse Erfolge will er von dem Jodkali bei den verschiedenen Neuralgien gesehen haben. —

Bei den Krankheiten der Athmungsorgane beschreibt er unter Coryza einen Fall mit den Symptomen des Pseudocroup, welche in der acuten Schwellung der Nasenschleimhaut der hinteren Theile seinen Grund hatte. Verf. meint, dass der primäre Larynxcroup ohne Diphtheritis pharyngea vorkommen könne.

Bei der Bronchitis macht er auf Fälle von recidivirender Bronchitis, welche oft mit asthmatischen Anfällen begleitet sind, aufmerksam, die mit der von Steiner neuerdings beschriebenen Bronchitis catarrhalis sicca grosse Aehnlichkeit haben. — Der Schilderung der Pneumonie legt er 65 Fälle meist bis zum 6. Lebensjahre zu Grunde, von denen die Hälfte croupöser, die Hälfte katarrhalischer Natur waren. Er verneint die Möglichkeit, unter allen Umständen und in jedem einzelnen Falle die katarrhalische und die croupöse Form während des Lebens mit Bestimmtheit von einander zu unterscheiden, und zwar vorzüglich desshalb, weil zwischen der croupösen und katarrhalischen Form Combinationen beider Formen liegen. (Steffen theilt daher die Pneumonie auch in die diffuse und in die circumscripte ein). In der Regel lässt sich jedoch der Unterschied durch den Fieberverlauf bestimmen. Die mehrtägige Latenz der croupösen Pneumonien der oberen Lappen und die Verwechslung derselben mit einer cerebralen Affection bestätigt er. Unter 30 Fällen croupöser Pneumonie endeten 6 lethal, unter 35 Fällen der katarrhalischen Form 9. Von letzteren litten 3 zugleich an Keuchhusten und 3 an Complicationen mit Rhachitis und Atelektase. Verf. ist ein Freund der Blutentziehung; mit vollem Recht lobt er den feuchtwarmen Gürtel. Das plötzliche Aufhören des Hustens bei schwerer Bronchitis und Pneumonie bezeichnet er als eins der bedenklichsten Symptome. Schöne Heilresultate führt er bei der chronischen Pneumonie an, deren Processe nach Jahren erst verschwinden können. Einige von diesen Fällen bezeichnet er mit Steffen als interstitielle Pneumonie. —

Die Pleuritis behandelt er nach 54 untersuchten Fällen, 33 Knaben und 21 Mädchen, meist 2—3 Jahre alt. Die Monate Januar-April stellten das grösste Contingent. Die meisten kamen schon mit nachweisbarem

Exsudat in die Behandlung. Mit Recht macht er auf das Vorkommen dieser so wichtigen Krankheit aufmerksam. Der Husten kann öfter ganz fehlen, die Athemfrequenz richtet sich nach der Menge des Exsudates und dem begleitenden Katarrh. Auf die verschiedenen Dämpfungsformen bei nicht den ganzen Thorax erfüllenden Exsudaten weist er hin. In frischen Fällen constatirte er fast immer Bronchialathmen, bei grossen Exsudaten hörte er oft Bronchialathmen durch; in den meisten Fällen war es aufgehoben. (In letzter Beziehung kann ich Verf. nicht beistimmen, wenn das Exsudat sehr kleine Kinder betrifft.) Eine Complication mit Icterus fand in 2 Fällen statt. Den Durchbruch des Eiters beschreibt er einmal nach aussen, einmal entleerte er sich durch einen Bronchus mit nachfolgendem aber geheiltem Pneumothorax. Während der Resorption des Exsudates beobachtete er einige Male die Entwicklung von Tuberculose bei sonst gesunden Kindern. — Bei der Tussis convulsiva glaubt er nicht, dass der begleitende Katarrh den Reflexanlass für die Glottis- und die exspiratorischen Krämpfe bietet, er nimmt vielmehr eine reizende Einwirkung des Contagiums auf das Centrum der Respirationsnerven in der Medulla oblongata an. Ausser dem Anfall hält er noch die Aura und das Erbrechen als dafür sprechend. —

Krankheiten der Circulationsorgane. Er citirt 14 Krankheiten des Klappenapparates, 11 Mal die valvula mitralis betreffend, 1 Insufficiens, 1 Stenose der Aortenmündung und 1 Stenose der arteria pulmonalis. Unter 14 Fällen konnte der Rheumatismus 11 Mal als Grund angegeben werden.

Krankheiten der Verdauungsorgane. Die Stomatitis aphtosa sowie das Noma sind sehr kurz abgehandelt. Bei der angina diphtheritica weist er auf die leichten Formen hin, welche trotz ihrer localen Geringfügigkeit durch die Intensität des Fiebers u. s. w. ihre Zusammengehörigkeit mit den schweren Formen bekunden. Verf. rathet jeden noch so kleinen Beleg als etwas Ernstes zu betrachten. Diphtherische Paralyse beobachtete er 7 Mal. Therapeutisch empfiehlt er am meisten die aqua calcis als Einspritzung, innerlich Chinin. Bei diphtherischem Croup ist er fast unbedingter Anhänger der Tracheotomie. —

Hierauf folgen 2 sehr lehrreiche Fälle von Retropharyngalabscess.

Stenose des Oesophagus beobachtete er 4 Mal nach Trinken von Waschlauge.

Bei der Dyspepsie redet er dem Calomel das Wort.

Bei der Diarrhöe macht er aufmerksam, dass bei Säuglingen eine hochgradige Atrophie herbeigeführt werden kann, ohne dass anomale Entleerungen nach oben oder unten stattfinden und dass man oft nur durch eine Amme dieses Uebel zu beseitigen vermag. Unter den künstlichen Ernährungsmitteln giebt er der Liebig'schen Suppe den Vorzug. Unter Diarrhö fungiren ca. 20 kurze, instructive Krankengeschichten.

Von Ileotyphus kamen nur 8 Fälle zur Beobachtung. Bei einem 11jährigen Mädchen entwickelte sich eine doppelseitige Ptosis, eine Lähmung des rechten Abducens und eine 6–7 Tage anhaltende völlige Alalie. Sie wurde geheilt.

Die Taenia wurde 28 Mal abgetrieben; über die Art derselben konnte er nichts Bestimmtes angeben, da ihm gewöhnlich die Köpfe nicht gebracht wurden. Die Granatwurzel lobt er und verwirft den Kousso (der Kousso liess mich fast nie im Stiche und ich trieb öfter die mediocanellata mit ihm ab).

Die acute Peritonitis kam ihm selten, öfter die chronische zu Gesicht. Bei letzterer führt er 2 Fälle an, wo er glaubt, dass sich die Tuberculose des Bauchfells nur durch den localen Reiz der anfänglichen Peritonitis simplex entwickelt haben soll, da Lunge und Baucheingeweide von der Tuberculose frei blieben.

Krankheiten des Harnapparates. Bei der Nephritis scarlatinosa bestätigt er die ausführliche Untersuchung von Eisenschitz, dass die Affection der Harnkanälchen bei Scharlach niemals fehle. — Bei

einem 5 Monate alten Kinde, wo zahlreiche Harnconcretionen auftraten, wurde Purpura, Oedem und Convulsionen beobachtet.

Krankheiten der Haut. Acute Exantheme wurden selten beobachtet, was in der Natur der Poliklinik seinen Grund hat. Das Erysipelas konnte er nicht immer mit einer Verletzung der Haut in Zusammenhang bringen. —

Da Verfasser auch seine therapeutischen Erfahrungen in diesem Buche niedergelegt hat, welche die höchste Beachtung verdienen, so kann ich es Allen, welche sich der Kinderheilkunde befleissigen, nur bestens empfehlen. Doch es wird auch ohne diese meine Empfehlung seine heilsamen Wege gehen, weil es ein treffliches, lehrreiches Werk ist. —

B. Wagner.



